Beiträge zum klinischen Bilde der progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Martha Ulrich

aus Berlin.

Druck: Wilhelm Issleib, Berlin SW. 48, Wilhelmstr. 119/120.

Beiträge zum klinischen Bilde der progressiven Paralyse.

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

ACAD
LUGD. BAT.
BIBL

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert - Ludwigs - Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Martha Ulrich

aus Berlin.

Meinem Vater.

Inhalts-Uebersicht.

Seite

Vorbemerkung 7

I. Allgemeines 9

Frequenz, Geschlecht, Beruf, Stand, Nationalität, Rasse, Alter.

II. Aetiologie 16

III. Symptome 29

A. Körperliche 29

a) Motilität 29

b) Sensibilität 37

c) Reflexe 39

d) Trophische Störungen 46

e) Vasomotorische Störungen 47

f) Urin 47

g) Cerebrospinal-Flüssigkeit 48

B. Psychische 48

a) Defekte 48

α) Intelligenz-Defekte 48

β) Moralische Defekte 50

γ) Aesthetische Defekte 51

b) Anomalien 51

α) Hallucinationen 51

β) Wahnideen 52

γ) Stimmungs-Anomalien 54

IV. Verlauf 56

A. Frühsymptome 56

B. Anfälle 64

C. Remissionen 66

D. Krankheitsdauer 69

E. Todesursachen 72

F. Formen 73

G. Tabes und Paralyse 77

Vorbemerkung.

In der vorliegenden Arbeit habe ich die Paralytiker-Fälle, welche in den letzten 10 Jahren, d. h. vom 1. Januar 1897 bis zum 1. Januar 1907, durch die Freiburger Psychiatrische Klinik gegangen sind, nach allgemeinen, hauptsächlich statistischen Gesichtspunkten bearbeitet.

Als Grundlage dienten mir die Krankenjournale der Freiburger Klinik. Zur Ergänzung benutzte ich bei denjenigen Fällen, welche später der Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen überwiesen wurden, die Krankengeschichten dieser Anstalt.

Es wurden von mir nur diejenigen Fälle berücksichtigt, in denen die Diagnose „progressive Paralyse“ ohne jede Einschränkung und ohne Fragezeichen gestellt war.

In 5 Fällen standen mir nur die Angaben des Hauptbuches, aber nicht die Krankengeschichten selbst zur Verfügung. Diese Fälle habe ich unberücksichtigt gelassen.

Das Material, welches ich auf diese Weise gewann, umfaßt gerade 100 Fälle, ein Zufall, der mir insofern willkommen war, als er mir die Umrechnung der gefundenen Zahlen in Prozente ersparte.

Die 100 Fälle gruppieren sich folgendermaßen:

35 Fälle reichen bis zum Tode inkl. Sektion;

23 „ „ „ „ „ exkl. „.

33 „ „ „ zur Entlassung in häusliche Pflege resp. in eine andere Anstalt.

8 Fälle befinden sich zurzeit noch auf der Station in Freiburg resp. Emmendingen; ihre Journale wurden bis zum 1. Juli 1907 berücksichtigt.

In einem Falle bricht das Journal ohne nähere Angabe über den Verbleib des Kranken ab.

Es ist selbstverständlich, daß bei dem relativ großen Zeitraum, über den sich die Fälle verteilen, bei dem mehrfachen Wechsel der Aerzte und den verschieden günstigen Bedingungen, unter denen z. B. die Anamnese erhoben wurde, auch die einzelnen Krankengeschichten an Ausführlichkeit und Präzision recht verschiedenwertig sind. Die aus ihnen gewonnenen Ergebnisse, speziell die Prozentzahlen, sind deshalb nicht ohne weiteres zu verallgemeinern, sondern können nur als Grenzwerte, als Mindestzahlen Geltung und Interesse beanspruchen.

I. Allgemeines.

Ueber die einzelnen **Jahrgänge** verteilen sich die Fälle folgendermaßen. Es waren:

1897	von	154	Aufnahmen	9	Paralysen	= 5,8%,	mit	0	Frauen;
1898	„	161	„	7	„	= 4,3%,	„	1	„
1899	„	215	„	6	„	= 2,8%,	„	1	„
1900	„	220	„	3	„	= 1,4%,	„	1	„
1901	„	260	„	11	„	= 4,2%,	„	5	„
1902	„	216	„	5	„	= 2,3%,	„	2	„
1903	„	332	„	9	„	= 2,7%,	„	3	„
1904	„	433	„	14	„	= 3,2%,	„	3	„
1905	„	448	„	18	„	= 4,0%,	„	2	„
1906	„	488	„	18	„	= 3,7%,	„	2	„ .

Als durchschnittliche Prozentzahl ergibt sich 3,4%. Hinsichtlich der einzelnen Jahrgänge läßt sich ein regelmäßiges Verhältnis nicht konstruieren, doch hat die relative Häufigkeit der Paralyse in den letzten Jahrgängen, wie aus obiger Tabelle ersichtlich ist, gegenüber den ersten eher ab- als zugenommen.

Es stimmt dies mit den von Lucian Baer in Stephansfeld gemachten Beobachtungen überein, die ihn zu der Ueberzeugung führten, daß sich die Prozentzahl der paralytischen Männer in letzter Zeit verringert, die der paralytischen Frauen mindestens nicht vermehrt hat.

Wenn man die gewonnenen Zahlen mit denen anderer Psychiater vergleicht, so erscheinen sie relativ niedrig.*)

*) Vgl. die Zusammenstellung bei Lucian Baer „die Paralyse in Stephansfeld“ S. 10 ff.

Diese Tatsache deckt sich mit der bereits von Emminghaus gemachten Beobachtung, daß die Paralyse in Freiburg ziemlich selten ist, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß sich das Material der hiesigen Klinik nur zum kleinsten Teile aus Freiburgern zusammensetzt.

Unter den 100 Paralyse-Fällen befinden sich 20 **Frauen.** Danach beträgt das Verhältnis der Geschlechter hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankung hier in Freiburg

Männer : Frauen = 4 : 1.

Da im Durchschnitt heutzutage das Verhältnis als 3—4 : 1 angegeben wird, muß dieser Prozentsatz eher niedrig als hoch genannt werden.

Eine zeitliche Verschiebung des Verhältnisses läßt sich aus unserer Tabelle nicht ableiten, da die Zahl der paralytischen Frauen in den einzelnen Jahrgängen ohne Regelmäßigkeit schwankt.

Hinsichtlich des **Berufes** der Patienten gruppieren sich die Fälle folgendermaßen. Von den 80 Männern gehören:

9 = 11,3 % dem Arbeiterstande,
30 = 37,5 % dem Handwerkerstande,
12 = 15 % dem Beamtenstande an.

7 von den Kranken sind akademisch gebildet (ein Arzt, ein Oberroßarzt, ein Pharmazeut, ein Chemiker, ein Ingenieur, ein Gymnasialprofessor, ein Oberlandesgerichtsrat), 2 gehören dem Soldatenstande an (ein Oberstleutnant und ein Feldwebel), die übrigen haben einen Beruf, der sich in keine der genannten Gruppen eingliedern läßt.

Unter den 20 Frauen waren 2 Näherinnen, 2 Fabrikarbeiterinnen, 2 Kellnerinnen, 2 Dienstmägde, eine Waschfrau, eine Chorsängerin. Die übrigen hatten keinen besonderen Beruf.

Ich teile diese Zahlen der Vollständigkeit wegen mit, glaube aber keine weiteren Schlüsse hinsichtlich der Ver-

teilung der Paralyse auf die verschiedenen Stände daraus ziehen zu dürfen, weil dabei sicherlich auch pekuniäre Gründe ausschlaggebend gewesen sind, insofern als die besser situierten Klassen es vielfach vorziehen, eine Privat-Anstalt aufzusuchen.

Von den 80 Männern waren 61 verheiratet, 6 ledig; bei 13 fehlen Angaben hierüber. Von den 20 Frauen waren 13 verheiratet resp. verwitwet, 7 ledig.

Der Prozentsatz der **Ledigen** ist also unter den Frauen viel größer (35 %) als unter den Männern (9 %). Offenbar liegt dies daran, daß die unverheirateten Frauen, namentlich soweit sie den oben angeführten Ständen an gehören, einer luetischen Infektion viel mehr ausgesetzt sind als die verheirateten.

Aber auch die Zahl der ledigen Männer ist eine relativ große, wenn auch lange nicht so groß wie die von Adolf Hirschl gefundene Zahl von 25 %, und würde demnach die Meinung Kraepelins und Mendels über den Einfluß des ledigen Standes auf die Erkrankung an Paralyse bestätigen, ein Einfluß, der sich wiederum ungezwungen durch Heranziehung der Lues als Zwischenglied erklären läßt.

Ihrer **Nationalität** nach setzen sich meine Fälle naturgemäß zum größten Teil aus Badenern zusammen. 22 Fälle stammen aus anderen Staaten Deutschlands, und zwar sind darunter 10 Preußen, 6 Württemberger, 3 Elsässer 2 Hessen, ein Baier. Dazu kommen 12 Ausländer, nämlich 5 Schweizer, 3 Italiener, ein Oesterreicher, ein Mähre, ein Pole, ein Engländer.

Unter den 100 Paralytikern sind 5 Angehörige der jüdischen **Rasse**. Da diese Zahl aus den Angaben über die Konfession der Patienten gewonnen ist, bildet sie natürlich nur eine Mindestzahl und es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß sich auch unter den übrigen Kranken noch ein oder der andere getaufte Jude befindet.

Dieser ziemlich hohe Prozentsatz ist umso merkwürdiger, als bekanntlich die Lues unter den Juden seltener ist als unter den Ariern, was man auf die Beschneidung zurückgeführt hat.*)

In noch viel auffälligerer Weise kommt diese Tatsache in einer Arbeit von Adolf Hirschl über „die Ätiologie der progressiven Paralyse“ zum Ausdruck, in der er angibt, daß 20 % aller Paralytiker und $^1/_3$ der erblich neuropathisch belasteten Paralytiker Juden seien.

Hirschl gründet auf diese Tatsache die Vermutung, daß vielleicht außer der Syphilis noch eine gewisse Familiendisposition zur Entstehung der Paralyse notwendig sei, in der Art, daß eine mit Lues infizierte Familie oder ein infiziertes Volk mit der Zeit eine gewisse Immunität gegen Lues erwirbt, die sich darin zeigt, daß die Krankheit bei den einzelnen Mitgliedern milde verläuft und nicht zu schweren Manifestationen führt. Eine solche schwere Manifestation der Syphilis ist aber nach Hirschl die Paralyse. Da nun die Juden noch keine Immunität gegen Syphilis erworben haben, erkranken sie besonders häufig an Paralyse.

Zur Stütze seiner Theorie weist Hirschl darauf hin, daß in neuerer Zeit die leichtere demente Form der Paralyse der schwereren klassischen Form gegenüber vorherrscht. Er erklärt sich dies dadurch, daß mit Ausbreitung der Lues in neuerer Zeit die Familiendisposition zu dieser Krankheit abgenommen und infolgedessen die Lues mitsamt ihrer Manifestation, der Paralyse, eine mildere Verlaufsart angenommen hat, während bei den Juden, wo eine solche Herabsetzung der Familiendisposition nicht besteht, die Paralyse nicht bloß häufiger ist, sondern auch vorwiegend in der Form der klassischen Paralyse mit stürmischen Erscheinungen auftritt.

Es ist zunächst klar, daß diese Theorie einen direkten Widerspruch bildet zu der zuerst von Broadbent und Rinecker aufgestellten Behauptung, nach welcher sich die

*) Vgl. E. Leser, Spezielle Chirurgie.

Paralyse mit Vorliebe gerade im Anschluß an leichte Formen der Syphilis entwickelt, die infolge der geringen Symptome, welche sie machten, übersehen oder nur ungenügend behandelt wurden. Dagegen wird Hirschls Ansicht unterstützt durch die gegenteiligen Erfahrungen, welche Holzinger in dieser Beziehung in Abessinien gemacht hat.

Die Behauptung, daß bei den Juden die agitierte Form der Paralyse gegenüber der ruhig dementen Verlaufsart vorherrsche, kann ich auf Grund meines Materials bestätigen; denn von den 5 jüdischen Paralytiker-Fällen verliefen 4 unter der agitierten Form und nur einer vorwiegend unter der dementen Form. Es besteht demnach ein Uebergewicht der agitierten Form über die demente (4 : 1), welches das durchschnittliche Verhältnis beider Formen, das ich an anderer Stelle angegeben habe (43 : 28) um ein Erhebliches übersteigt.

Eine Lues als ätiologisches Moment war in einem von meinen Fällen gesichert, in einem Falle wahrscheinlich, in einem fraglich; in 2 Fällen fehlte jeder Anhaltspunkt dafür. Von einem besonders schweren Verlaufe der Lues wird in keinem Falle etwas erwähnt.

Es scheint mir aber auch garnicht nötig, das Zwischenglied einer besonders schweren Syphilis heranzuziehen, sondern es genügt, statt einer noch nicht erworbenen Immunität gegen Lues eine Rassendisposition für psychische Erkrankungen anzunehmen, etwa in der Art, wie die Juden bekanntlich eine Rassendisposition für Diabetes haben. Das Gehirn der Juden würde in diesem Falle einen locus minoris resistentiae bilden, an welchem das syphilitische (resp. metasyphilitische) Virus mit Vorliebe angreift.

In ähnlicher Weise müssen ja auch diejenigen, welche das Vorwiegen der dementen Form der Paralyse bei den Frauen behaupten, eine gewisse Geschlechtsdisposition zur Erklärung dieser Tatsache heranziehen, denn man wird wohl kaum annehmen dürfen, daß gerade die Frauen zu-

fällig immer mit einer besonders leichten Form der Syphilis infiziert werden, und noch viel weniger hat man Grund zu glauben, daß die Frauen, im Gegensatz zu den Männern, bereits eine gewisse Immunität gegen die Syphilis erworben haben. Eher dürfte doch das Gegenteil der Fall sein.

Auch müßte von Hirschls Standpunkt aus die Paralyse gerade bei syphilitisch frisch infizierten Völkern, wie z. B. den Negern, besonders häufig auftreten, was Hirschl in der Tat behauptet, während andere die umgekehrte Ansicht vertreten.

Mit Rücksicht auf die wiederholt aufgestellte Behauptung, daß die Paralyse heutzutage durchschnittlich früher einsetzt, ist es von Interesse, das **Durchschnittsalter**, in welchem die Paralyse beginnt, zu berechnen. Es beträgt mit Rücksicht auf die Gesamtzahl der Fälle 43,5 Jahre. Das Durchschnittsalter der Männer beträgt 42,3 Jahre, das der Frauen 44,7 Jahre. Die Frauen erkranken demnach durchschnittlich 2,4 Jahre später als die Männer.

Die Altersgrenze schwankt bei den Männern zwischen 27 und 59 Jahren, bei den Frauen zwischen 30 und 56 Jahren. Nach Kraepelin finden sich bei der vor dem 30. Jahre ausgebrochenen Paralyse stets auxiliäre Momente wie Heredität, Lues, Tuberkulose. In dem einzigen derartigen Falle, der mir zur Verfügung stand, war die luetische Infektion sicher gestellt; als ätiologische Hilfsmomente fanden sich in der Anamnese Potus (Wein und Schnaps) und reichlicher Nikotingenuß.

Nach Hoche liegt das Maximum der Erkrankungsziffer heut zwischen 35 und 40 Jahren. Bei meinen Fällen verteilt sich die Erkrankung über die einzelnen Jahrzehnte wie folgt. Es liegen

	bei d. Männern	bei d. Frauen
unter 30 Jahren	1,3 %	0 %
zwischen 30 u. 40 „	30,3 „	40 „
„ 40 „ 50 „	55,3 „	25 „
„ 50 „ 60 „	13,2 „	35 „

Obwohl also das Durchschnittsalter der Frauen mehr beträgt als das der Männer, liegt doch das Maximum der Erkrankungsziffer bei den Frauen im 4., bei den Männern im 5. Jahrzehnt, ein Widerspruch, der sich dadurch erklärt, daß viel mehr Frauen als Männer jenseits des 50. Lebensjahres erkranken. Vielleicht kann man für diese Tatsache das Klimakterium verantwortlich machen, das ja die Frauen zu zahlreichen Krankheiten, und zwar speziell zu Psychosen, disponiert, ein Gesichtspunkt, den z. B. auch Kraepelin in den Kreis seiner Betrachtungen zieht.

Wenn man das Durchschnittsalter der einzelnen Jahrgänge vergleicht, so beträgt es

für den ersten Jahrgang (1897) 46,6 Jahre
„ „ letzten „ (1906) 42,1 „

Wenn man diese freilich aus einem verhältnismäßig kleinen Material gewonnenen Zahlen verallgemeinern darauf, so würde daraus folgen, daß das Durchschnittsalter der Erkrankung an Paralyse in den letzten 10 Jahren um $4^1/_2$ Jahre zurückgegangen ist.

II. Aetiologie.

Unter den Momenten, welche für die Entstehung der Paralyse verantwortlich gemacht werden, steht augenblicklich die **Lues** im Mittelpunkte des Interesses und der Diskussion. Zahlreiche Autoren betrachten sie als die Ursache der Paralyse schlechthin und wollen in allen übrigen ätiologischen Faktoren nur prädisponierende resp. auslösende Hilfsmomente sehen. Im Gegensatz hierzu weisen wieder andere Autoren, vornehmlich Franzosen, der Lues nur eine nebensächliche Rolle zu und rücken andere ätiologische Momente in den Vordergrund, z. B. Martiol, der als Hauptursachen der Paralyse die übermäßige geistige Inanspruchnahme und das aufregende Leben der Menschen in den europäischen Kulturländern betrachtet, oder Joffroy, welcher der Meinung ist, daß die Hauptrolle in der Aetiologie der Tabes und Paralyse der Mangel an angeborener Lebensfähigkeit des Cerebrospinalsystems spiele, ein Moment, das weniger von dem erkrankten Individuum selbst als von dessen Erzeugern abhängt.

Ich habe mich bemüht, in möglichster Vollständigkeit alle Momente zusammenzutragen, die in jedem einzelnen meiner Fälle direkt oder indirekt für das Bestehen einer luetischen Infektion sprechen. Als solche kommen in Betracht:

1. Die subjektiven Angaben des Kranken oder seiner Angehörigen;

2. Die objektiven Symptome einer abgelaufenen oder noch bestehenden Lues;

3. Indirekte Zeichen, wie Kinderlosigkeit, Aborte etc;
4. Der Sektionsbefund.

Das Resultat dieser Untersuchung war folgendes:

In 27% war die luetische Infektion sicher;
„ 28% „ „ „ „ wahrscheinlich;
„ 11% „ „ „ „ fraglich;
„ 34% fehlte jeder Anhaltspunkt.

Die gefundenen Zahlen sind niedrig, wenn man sie an der Behauptung mißt, daß eine Lues in jedem Falle von Paralyse voraufgegangen sein müsse. Sie erscheinen aber relativ hoch, wenn man bedenkt, wie schwer gerade in Bezug auf Lues sichere Daten zu gewinnen sind. *)

Nach Kraepelin findet sich Lues häufig in der Anamnese der Paralytiker, während sich gegenwärtige syphilitische Symptome nur relativ selten nachweisen lassen.

Auch unter meinen Fällen findet sich Lues in der Anamnese 27 mal, gegenwärtige luetische Symptome (abgesehen von Narben und Inguinal-Bubonen) finden sich dagegen nur in 3 Fällen, von denen eigentlich auch nur einer sicher ist, da es sich um ein Gumma handelt, während die Symptome in den beiden anderen Fällen: ein Exanthem am Thorax und Rhagaden am After nicht mit Sicherheit als luetische Manifestationen angesprochen werden können.

Diese Tatsache ist auch garnicht merkwürdig, wenigstens nicht für diejenigen, welche, wie Moebius, die Paralyse nicht für eine Erscheinungsform, sondern für eine Nachkrankheit der Syphilis halten.

Das zeitliche Intervall zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Paralyse beträgt bei meinen Fällen im Durchschnitt 14,8 Jahre. Dabei habe ich den Zeitraum zwischen dem Eintritt der luetischen Infektion und der Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Grunde gelegt. Wenn man die (allerdings oft nur recht ungefähr angegebenen) Zeitpunkte, wo die geistige Erkrankung zu Haus zuerst bemerkt wurde, in Rechnung zieht, ergeben

*) Vergleiche die Wiener Statistik von Lang.

sich etwas niedrigere, aber nicht wesentlich abweichende Zahlen, nämlich als Durchschnittsinterval $14,_2$ Jahre.

Das kürzeste Intervall beträgt 5 Jahre, das längste 23 Jahre. Hierbei bleiben 2 Fälle unberücksichtigt, wo der Patient 4 resp. 8 Monate vor seiner Einlieferung in die Klinik eine Erosion am Penis davontrug, da diese wohl nicht für die Aetiologie der Paralyse in Betracht kommt.

Angaben über eine Behandlung der Lues finden sich in 17 Fällen. In 2 von diesen Fällen findet sich die einfache Bemerkung „behandelt", ohne nähere Angaben über das Wann und Wie. Von den übrigen 15 Patienten wurden 11 gleich nach der Infektion behandelt, 4 erst später. In dem einen dieser Fälle heißt es: „Patient wartete lange, bis er zum Arzt ging", in den übrigen Fällen liegen Jahre zwischen der Infektion und der Behandlung.

Eine Allgemeinbehandlung fand in 11 Fällen statt. Sie bestand zumeist in Schmierkuren; daneben ist in einzelnen Fällen noch von Jodipin-Injektionen und Jodkalium-Behandlung die Rede.

In einem Falle wurde die Kur von dem Patienten abgebrochen, da er sich für gesund hielt. Von einer Wiederholung der Schmierkur ist nur in 3 Fällen die Rede. In einem dieser Fälle werden die Kuren ausdrücklich als „anscheinend recht geringfügig" bezeichnet.

In 4 Fällen fand nur eine lokale Behandlung des Primäraffektes statt.

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß die Lues als eine allgemeine Erkrankung auch eine Allgemeinbehandlung fordert, so kann man eine rein lokale Behandlung überhaupt nicht als eine Behandlung der eigentlichen Krankheit ansehen. Unter diesem Gesichtspunkte würden nur 11 Fälle unter 25 mit sichergestellter Lues (die beiden Fälle mit dem einfachen Prädikat „behandelt" scheiden aus dieser Berechnung aus), d. h. 44% als behandelt anzusehen sein. Von diesen wurden 3 erst nachträglich

behandelt, nachdem das Gift mehrere Jahre Zeit gehabt hatte, seine Wirkung auf den Organismus zu entfalten.

Bedenkt man ferner, daß die Behandlung meistens nur in einer einzigen Schmierkur bestand, sowie, daß in allen den Fällen, wo Lues wahrscheinlich ist, wohl allermeist garkeine Behandlung stattgefunden hat, so wird man zu dem Ergebnis kommen, daß im allgemeinen die Behandlung der durchgemachten Lues eine höchst mangelhafte war.

Auf Grund dieser Tatsache könnte man die Ueberzeugung gewinnen, daß eine garnicht oder schlecht behandelte Lues mehr zur Paralyse disponiert als eine gründlich behandelte. Doch wird diese Meinung zum mindesten nicht bestätigt, wenn man die Art der Behandlung und das zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse liegende Intervall vergleicht.

Dieses beträgt nämlich:

bei den garnicht behandelten Fällen $17\frac{1}{2}$ Jahre.
„ „ nur lokal „ „ 14 „
„ „ allgemein „ „ 13 „ .

Doch sind die zur Verfügung stehenden Zahlen wohl zu gering, um einen Zufall mit Sicherheit auszuschließen.

Ueber die Schwere der luetischen Infektion kann man sich aus der Schilderung der begleitenden und nachfolgenden Symptome ungefähr ein Bild machen.

In 5 Fällen wird das Fehlen jeder Allgemein-Erscheinung ausdrücklich konstatiert. Doch wird in dem einen dieser Fälle später von einer Augenmuskel-Lähmung mit Doppeltsehen, in einem anderen von Ptosis und Doppeltsehen berichtet.

In einem Falle werden die Sekundär-Erscheinungen als minimal bezeichnet.

Im übrigen werden an Allgemein-Erscheinungen erwähnt: dreimal Ausschlag, zweimal breite Condylome, einmal Psoriasis palmaris, einmal ein Geschwür im Hals, einmal Ulcera an der Lippe, einmal Hodenentzündung, einmal wiederholte Iritis.

In 2 Fällen werden die Krankheitserscheinungen ausdrücklich als schwere bezeichnet.

Im allgemeinen aber wird man zu der Ueberzeugung gelangen, daß die vorliegenden Fälle von Lues durchschnittlich nicht zu den schweren Infektionen gehören, was mit der schon zitierten Behauptung von Broadbent und Rinecker übereinstimmt.

In 12 von meinen Fällen war die Ehe kinderlos. In dem einen dieser Fälle besaß die Gattin des Patienten aus ihrer ersten Ehe 8 Kinder! In 13 Fällen finden sich Aborte, Fehl- oder Totgeburten, in 3 Fällen Frühgeburten.

In 8 Fällen starben die Kinder (oft mehrere hintereinander) frühzeitig, ohne daß eine besondere Krankheit als Ursache angegeben ist. In manchen Fällen heißt es „an Lebensschwäche"; einmal wird ein „roter, bläschenartiger Ausschlag", offenbar Pemphigus, angeführt.

In 4 Fällen blieben die Kinder zwar am Leben, wiesen aber Zeichen konstitutioneller Erkrankung und stigmata degenerationis auf.

Alle diese Umstände weisen wiederum auf die Lues als einen wesentlichen Faktor beim Zustandekommen der Paralyse hin und bilden gewichtige Verdachtsmomente in den Fällen, wo direkte Anzeichen von Lues fehlen.

Unter den Momenten, welche neben der Lues als ursächliche Faktoren für die Entstehung der Paralyse in Betracht kommen, wird vielfach das **Trauma**, speziell das Kopftrauma, angeführt, eine Frage, die nicht nur theoretisches Interesse hat, sondern mit Rücksicht auf die Unfallversicherung auch von weitreichender praktischer Bedeutung ist.

Die Ansichten der Psychiater über diesen Punkt sind noch sehr geteilt. Immer wieder werden Fälle veröffentlicht, in denen sich die Paralyse unmittelbar oder mittelbar an ein Trauma anschloß, das dann für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht wird.

Doch steht wohl die Mehrzahl der Psychiater heut auf dem z. B. von Brissaud vertretenen Standpunkt, daß ein Trauma eine Paralyse, d. h. eine progrediente Affektion, nicht erzeugen, sondern höchstens eine latente Paralyse zum manifesten Aufflackern bringen könne.

Auch kann das Trauma, wie Mendel gezeigt hat, bisweilen indirekt die Entstehung einer Paralyse begünstigen, indem es zu einem langen Krankenlager mit Schmerzen, Schlaflosigkeit, ev. Sorgen um die Existenz führt.

Oft wird wohl auch das Verhältnis zwischen Trauma und Paralyse gerade umgekehrt sein, d. h. der Mensch wird nicht paralytisch infolge des Traumas, sondern dieses ist die Folge seiner beginnenden Paralyse, die ihn körperlich unsicher (beginnende Lähmung, Sensibilitätsstörungen, Schwindelanfälle) oder zu wagehalsig macht. Nach Hirschl hat in solchen Fällen das Trauma dann seinerseits den Einfluß eines paralytischen Insultes, d. h. es verschlimmert und beschleunigt den Krankheitsverlauf.

Endlich ist noch eine weitere Möglichkeit vorhanden, auf die besonders Koeppen hingewiesen hat, indem er zeigte, daß nach Traumen Krankheitszustände vorkommen, die, wenigstens in gewissen Perioden, der Paralyse ähnlich sind, ohne den progressiven Charakter zu zeigen, ein Zustandsbild, das man auch als posttraumatische Paralyse bezeichnet hat.

Unter meinen Fällen findet sich ein Trauma in der Anamnese 13 mal, einmal allerdings mit einem Fragezeichen und ohne nähere Angaben.

In 6 Fällen lag das Trauma längere Zeit zurück und wurde mit der Erkrankung nicht in Zusammenhang gebracht. In 6 Fällen dagegen ging das Trauma der Erkrankung kurze Zeit voraus und wird als eine Ursache derselben angeführt. Es handelt sich dabei:

1. um einen Sturz von einem in der Fahrt befindlichen Eisenbahnwagen mit Quetschung des Gesäßes und des linken Beines;

2. um einen Fall von der Treppe mit Verletzungen im Gesicht (ein begleitendes Gutachten spricht sich gegen die Auffassung aus, daß dieser Sturz die Ursache der Erkrankung sei);
3. um einen Hufschlag gegen den Kopf;
4. um Mißhandlungen im Gefängnis;
5. um Mißhandlungen seitens des Mannes;
6. um eine Strumektomie. Diese wird vom Arzte selbst als Ursache angeführt.

In keinem dieser Fälle bildete das Trauma die einzige Ursache, sondern stets kamen noch andere ätiologische Momente, besonders Lues und Potus, in Betracht.

Es liegt demnach kein Grund vor, in den von mir bearbeiteten Fällen dem physischen Trauma in der Aetiologie der Paralyse eine ausschlaggebende Bedeutung zuzuschreiben, vielmehr scheint es berechtigt, dasselbe nur als unterstützendes, ev. auslösendes Moment zu betrachten.

Dem physischen Trauma würde auf psychischem Gebiete eine einmalig einwirkende **Gemütserschütterung,** etwa in Gestalt eines heftigen Schreckens, entsprechen. Ein solches psychisches Trauma als Ursache der Paralyse ist selten. Unter dem von mir bearbeiteten Material wird nur in 2 Fällen die Aufregung über den Tod eines nahen Verwandten resp. Freundes als ursächliches Moment angeführt. Da in beiden Fällen Lues gesichert war, hindert nichts an der Annahme, daß die Lues die eigentliche Ursache der Krankheit bildete und der psychische Shock diese nur als agent provocateur zum Ausbruch brachte.

Den Gegensatz zu dem einmaligen, akut einsetzenden Trauma bilden die langsam und **wiederholt einwirkenden kleinen Schädlichkeiten**, die in jahrelanger Arbeit Gesundheit und Kraft des Organismus untergraben. Dahin gehören auf physischem Gebiete körperliche Ueberanstrengungen, Not und Entbehrungen aller Art. Sie spielen, im Verein mit den chronischen psychischen Schädlichkeiten, eine nicht

unwesentliche Rolle, und in der Tat ist es auch viel leichter verständlich, daß eine chronisch fortschreitende Erkrankung sich auf dem Boden einer durch chronisch einwirkende Schädigungen allmählich geschwächten Konstitution entwickelt, als wenn man ein einmaliges Trauma für eine solche Krankheit verantwortlich machen will.

In 16 meiner Fälle werden chronische physische Schädigungen als Ursache der Paralyse angeführt. Sie bestanden in den meisten Fällen in unregelmäßiger und anstrengender Lebensweise. Besonders wird vieles Reisen resp. Umherwandern erwähnt. Auch Ueberanstrengung im Beruf spielt eine große Rolle, z. B. Akkordarbeit. Dazu kommen vielfach noch Not und Entbehrungen infolge des geringen Verdienstes.

In 4 Fällen bestanden die schädigenden Momente in Ausschweifungen, speziell Exzessen in Venere.

Auch hier ist wieder hervorzuheben, daß sehr selten die angeführten Schädlichkeiten die einzige Ursache der Krankheit bilden. Vielmehr werden sie zumeist noch durch andere Momente, wie Potus, Lues, Heredität etc. unterstützt. Nur in 3 Fällen bilden sie fast die alleinige Ursache. In dem einen Falle besteht daneben noch die Wahrscheinlichkeit einer erblichen Belastung, in den beiden anderen finden sich Momente, welche für die Möglichkeit einer luetischen Infektion sprechen.

Den körperlichen Ueberanstrengungen und Ausschweifungen entsprechen auf psychischem Gebiete die beständigen Sorgen um die Existenz, die Aufregungen eines verantwortlichen Berufes, der fortwährende Aerger, den der Kleinkram des Lebens und besonders des Geschäftes mit sich bringt.

Aetiologische Momente dieser Art finden sich in 24 Fällen, also fast in $^1/_4$ aller Fälle. Neben den angeführten Faktoren handelt es sich in einem Falle um die Leiden einer unglücklichen Ehe, in einem anderen um dauernde geistige Ueberanstrengung.

In 6 Fällen finden sich außer den angeführten Momenten keine weiteren Ursachen der Paralyse, nur in 2 von diesen Fällen besteht noch die Möglichkeit erblicher Belastung.

Als weitere Ursachen der Paralyse werden vielfach Infektionen und Intoxikationen angeführt.

In 3 meiner Fälle spielen **Infektionskrankheiten** unter den ursächlichen Momenten eine Rolle. Es handelte sich einmal um Influenza, einmal um Typhus, einmal um Lungentuberkulose. In allen 3 Fällen waren daneben noch andere Ursachen vorhanden.

Von größerer Bedeutung scheint die ätiologische Rolle chronischer **Intoxikationen** zu sein.

Unter den Ursachen, welche zu einer chronischen Vergiftung des Organismus führen, steht der Alkohol an erster Stelle.

Potus in der Anamnese findet sich in 28 meiner Fälle. In 2 davon ist er fraglich, in 2 Fällen wahrscheinlich. In 8 Fällen wird er als nur mäßigen Grades bezeichnet. In einem Falle trat er erst in der letzten Zeit vor der Erkrankung auf; es ist also möglich, daß es sich hier nicht um eine Ursache, sondern um eine Folge der beginnenden Paralyse handelte.

In 2 Fällen wird ausdrücklich erwähnt, daß der Patient nicht viel vertragen konnte und bald angeheitert wurde. Offenbar ist diese Intoleranz gegen Alkohol der Ausdruck einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit. In der Tat bestand in einem dieser Fälle erbliche Belastung in Gestalt von Blutsverwandtschaft der Eltern.

In 2 Fällen bildete der Alkohol das einzige nachweisbare ätiologische Moment; in einem dritten Falle bestand daneben nur noch die Möglichkeit einer erblichen Belastung. In allen übrigen Fällen sind neben dem Potus noch andere Ursachen erwähnt.

Neben dem Alkohol kommt als toxisches Moment das Nikotin in Betracht. Nikotin-Mißbrauch findet sich in 3 Fällen, zweimal verbunden mit Alkohol-Abusus. In dem dritten Falle bildet das Nikotin neben einer fraglichen luetischen Infektion die einzige angeführte Ursache.

Endlich wird in einem Falle, und zwar als einziges ätiologisches Moment, eine chronische Bleivergiftung genannt. Es handelte sich um einen Schriftsetzer, bei dem die Diagnose „progressive Paralyse" später durch die Sektion bestätigt wurde.

Als weiterer ätiologischer Faktor ist ferner die Frage der **erblichen Belastung** in ihrer Bedeutung für die Entstehung einer Paralyse an dieser Stelle zu besprechen.

Auch über diesen Punkt gehen die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander. Während einzelne, z. B. Hudovernig und Guczman, Naecke, Koller, Marioni, Svenson, die Wichtigkeit der Heridität für die Paralyse betonen, wird von anderen, z. B. Strümpell, Krafft-Ebing, Mendel, Hoche, jeder größere Einfluß der Heredität auf die Entstehung der Paralyse geleugnet, ja Sommer will sogar starke erbliche Belastung geradezu als differentialdiagnostisches Merkmal gegen Paralyse verwenden.

Eine erbliche Belastung ist unter meinem Material in 35 Fällen zu konstatieren. Dabei ist allerdings dieser Begriff sehr weit genommen und umfaßt alle Fälle, in denen in der Blutsverwandtschaft des Patienten Fälle von Nerven- oder Geisteskrankheit oder psychischer Abnormität zu konstatieren waren.

Eine konvergierende Belastung, d. h. von Seiten beider Eltern, findet sich in 6 Fällen, von denen freilich 2 einer schärferen Kritik vielleicht nicht Stand halten. Es handelt sich um folgende Momente:

1. Vater Sonderling; Mutter schwermütig.
2. Vater † an Selbstmord; Mutter sehr nervös und exaltiert.

3. Beide Eltern jähzornig; Vater ging an Potus zu Grunde.
4. Vater Potator; Mutter litt öfter an Kopfweh.
5. Vater † am Schlaganfall, Mutter † plötzlich 2 Tage später.
6. Vater leichtsinnig; Mutter sehr fromm.

In einem weiteren Falle, der schon früher erwähnt wurde, waren die Eltern blutsverwandt.

Eine einseitige direkte Belastung, d. h. von einem der beiden Eltern her, findet sich in 15 Fällen, nämlich:

1. Vater † an Geisteskrankheit.
2. „ im Alter geistesgestört, † an Selbstmord.
3. „ † an akuter Kopfkrankheit.
4. „ Sonderling, sehr aufgeregt.
5. „ sehr reizbar und nervös.
6. „ † am Schlagfluß.
7. „ Schnapstrinker.
8. „ Potator.
9. „ „
10. Mutter geisteskrank.
11. „ schwer hysterisch.
12. „ litt viel an Kopf- und Augenschmerzen, war zuletzt geisteskrank.
13. Mutter † an Apoplexie.
14. „ rückenmarksleidend.
15. „ litt an Krämpfen.

Eine indirekte Belastung, d. h. durch einen anderen Blutsverwandten, findet sich allein in 13 Fällen, außerdem in 8 Fällen neben direkter erblicher Belastung. Es handelt sich in 10 Fällen um Geschwister des Patienten, in den übrigen um Geschwister der Eltern resp. um Cousinen. In einem Falle wird die ganze Familie als „halbnärrisch“ bezeichnet.

Nach Kraepelin spielt die Apoplexie der Eltern anscheinend bei der erblichen Belastung der Paralytiker eine besonders große Rolle. Sie findet sich unter meinem

Material in 3 Fällen. Außerdem starb der Bruder des einen Patienten am Schlaganfall.

Die erbliche Belastung, welche in dem soeben dargelegten Sinne ja nur potentiell, d. h. als die Möglichkeit einer besonders großen Disposition für psychische und nervöse Erkrankungen besteht, manifestiert sich als tatsächlich vorhanden in den sog. Degenerationszeichen, die ich unter meinem Material, wenn ich jede Abweichung von der Norm mitrechne, in 50 Fällen gefunden habe.

Man hat dabei zwischen physischen und psychischen Degenerationszeichen zu unterscheiden. Die ersteren finden sich in 30 Fällen. Sie gruppieren sich folgendermaßen.

Anomalien des Schädelbaues waren in 19 Fällen vorhanden. Sie bestanden in Asymmetrien des Schädels, Ueberwiegen des Gesichtsschädels gegenüber dem Hirnschädel, auffallend steilem Hinterhaupt, Prognathie, Progenie und dergleichen.

Besonderheiten im Bau des Gaumens finden sich in 6 Fällen, darunter in einem Falle ein leichter Wolfsrachen. In 4 Fällen wird eine unregelmäßige, resp. nach einwärts gerichtete Zahnstellung erwähnt.

Anomalien der Ohren, wie angewachsene Ohrläppchen, Tuberculum Darvinii etc.; finden sich in 9 Fällen.

In 2 Fällen bestand ein Leistenbruch. In einem Falle waren beide kleine Zehen nach innen oben subluxiert. In einem Falle (bei einem Jokey) war das ganze Skelett zierlich und von kindlichem Habitus.

Hirschl fand unter seinem Material in 30 % ein rachitisches Cranium. Unter meinen Fällen wird ein solches nur ein einziges mal erwähnt.

Psychische Degenerationszeichen im weitesten Sinne finden sich in 22 Fällen.

In 7 Fällen handelt es sich um eine geringe geistige Begabung, die sich meist durch schlechtes Fortkommen in der Schule äußert, in einem Falle geradezu als Geistesschwäche bezeichnet wird.

In 9 Fällen bestand eine moralische Minderwertigkeit. Diese Patienten werden mehrfach als reizbar und jähzornig, ferner als eigensinnig und selbstbewußt, als leichtsinnig und ausschweifend geschildert. Eine Patientin zeigte starken Hang zur Frömmelei und wollte lieber beten als arbeiten.

Auch sonst werden vielfache Charaktereigentümlichkeiten als auffallend erwähnt, z. B. Männerscheu bei einer Kellnerin oder übergroße Schweigsamkeit.

In einem Falle handelte es sich um eine der schwankenden Existenzen, die es in allen möglichen Berufsarten versuchen und nirgends festen Fuß fassen.

Eine Patientin, die von jeher phantastisch veranlagt war und sich später viel mit Spiritismus befaßte, war immer zur Zeit der Periode „geistesabwesend".

Eine andere Patientin gab an, schon in der Jugend Teufelserscheinungen gehabt zu haben, auch hatte sie anscheinend an Pavor nocturnus gelitten.

In einem Falle bestand Bettnässen bis in die Pubertät hinein.

III. Symptome.

A) Körperliche Symptome.

a. Motilität.

Im Allgemeinen ist hierüber zu erwähnen, daß mehrfach von einer Herabsetzung der groben Muskelkraft die Rede ist. In 4 Fällen wird eine Herabsetzung der motorischen Kraft, in 2 Fällen Hypotonie der Muskeln, in 5 Fällen die schlaffe Haltung des Patienten hervorgehoben. In 3 Fällen wird eine Steigerung der mechanischen Muskel-Erregbarkeit erwähnt.

Im Speziellen kamen folgende Störungen auf motorischem Gebiete zur Beobachtung.

1. Augen-Muskeln.

Eine Ptosis, d. h. also eine Parese des Levator palpebrae sup., findet sich in 10 Fällen; 4 davon sind doppelseitig, 6 einseitig. In einem Falle wurde behauptet, daß die Ptosis von jeher bestanden hätte. In einem Falle war die Coordination der Augen-Muskeln vollständig gestört, sodaß Augen- und Lidbewegungen nicht übereinstimmten und der Patient auch nicht imstande war, zu fixieren.

Noch häufiger als eine Parese im Gebiete des Oculomotorius ist ein Reizzustand desselben, der sich als Lidtremor äußert, wie denn überhaupt der Tremor der verschiedenen Körperteile eines der konstantesten Symptome der Paralyse auf körperlichem Gebiete darstellt.

Lidtremor findet sich in 11 Fällen. In 3 Fällen wird er als stark, in 2 Fällen als nur leicht näher beschrieben. In einem Falle war er mit Nystagmus verbunden.

2. Motorischer Trigeminus.

Motorische Störungen konvulsivischer Art bei Paralyse finden sich nach Sander besonders im Gebiete des Trigeminus und des Facialis.

Eine relativ häufige Reizerscheinung im Gebiete des motorischen Trigeminus stellt das Zähneknirschen dar. Es findet sich in 17 Fällen. Meistens tritt es erst in späteren Stadien der Krankheit, oft erst im terminalen Stadium, auf. Nur in einem Falle wird es als Frühsymptom, schon vor der Aufnahme in die Klinik, erwähnt.

3. Facialis.

Die Facialis-Parese tritt in den meisten Fällen halbseitig auf, bedingt daher eine Asymmetrie in der Gesichts-Innervation. Eine solche findet sich in 46 Fällen, also fast bei der Hälfte aller Patienten.

In 4 von diesen Fällen war die Lähmung eine doppelseitige, aber auf der einen Seite stärker ausgeprägt, sodaß dennoch eine Asymmetrie resultierte.

Doppelseitige symmetrische Parese des Facialis kam nur in 2 Fällen vor.

In 6 Fällen wechselte das Verhalten beider Gesichtshälften, in der Art, daß z. B. anfangs die linke, dann die rechte Gesichtshälfte als die schwächer innervierte bezeichnet wird.

In einem Falle betraf die Parese nur den unteren Ast des Facialis, in einem anderen war dieser vorwiegend beteiligt.

In vielen Fällen gab sich die Parese nur durch eine Abflachung der Nasolabial-Falte zu erkennen.

Die Reizerscheinungen am Facialis geben sich in einem Zucken und Beben der Gesichtsmuskeln kund, das oft mit

einem Wetterleuchten verglichen wird und besonders beim Sprechen, Pfeifen, Lachen auftritt.

Derartige Reizerscheinungen finden sich in 36 Fällen. Sie treten, im Gegensatz zu den Paresen, öfter doppelseitig und symmetrisch auf. Nur 10 mal wird die ausschließliche resp. vorwiegende Beteiligung einer Gesichtshälfte erwähnt.

In einem Falle fand sich die merkwürdige Erscheinung, daß die Innervation beim Sprechen links, beim Lachen und in der Ruhe dagegen rechts überwog.

Meistens sind die Reizerscheinungen gröberer Art und werden als Zucken, Beben, Flackern oder Flattern der Gesichtsmuskeln beschrieben. In 5 Fällen ist von einem Tremor der Gesichtsmuskeln die Rede.

In einem Falle wird von ticähnlichen Zuckungen der Gesichtsmuskeln, in einem anderen direkt von einem Tic convulsif geredet, und zwar beschränkte sich derselbe auf den Orbital-Teil des linken Facialis.

In einem Falle wird die Innervationsstörung als Schnauzkrampf beschrieben.

In einem Falle zeigte sich die Innervationsstörung darin, daß der Patient beim Sprechen die Sprach- und Gesichtsmuskeln in unmotivierter Weise innervierte, in 2 anderen Fällen wurde das Sprechen von Handbewegungen, resp. Augen- und Handbewegungen begleitet.

In 2 Fällen bestand erhöhte mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln in Gestalt des sogen. Facialis-Phänomens.

Nicht immer ist das ganze Gebiet des Facialis gleichmäßig beteiligt, sondern oft nur einzelne Teile desselben, und zwar mit Vorliebe die Mundmuskulatur und das Zygomaticus-Gebiet. —

An dieser Stelle mögen auch einige Bemerkungen über den Gesichtsausdruck ihren Platz finden, obwohl dieser ja durch die psychischen Veränderungen mindestens ebenso beeinflußt wird wie durch etwaige Störungen im Bereiche des Facialis.

Auf eine Parese der Gesichtsmuskeln ist es wohl zurückzuführen, daß so oft die außerordentliche Schlaffheit und Müdigkeit des Gesichtsausdruckes hervorgehoben wird.

Ferner wird häufig das Maskenartig-Starre des Gesichtsausdruckes betont, eine Eigentümlichkeit, die wohl teils auf mangelnder Beweglichkeit der Muskeln, teils auf der Reduktion des Innenlebens beruht.

In einem Falle werden dazu die Gesichtszüge selbst als verdickt geschildert, also ein Zustand, der an Myxoedem erinnert.

Die geistige Verarmung dokumentiert sich auch in der häufig wiederkehrenden Beschreibung des ausdruckslos ins Leere gerichteten Blickes.

Zweimal wird die starke Runzelung der Stirn hervorgehoben. In dem einen Falle war sie umso auffälliger, als im übrigen eine große Schlaffheit der Gesichtsmuskulatur bestand.

In 6 Fällen wird das Grimassieren der Patienten erwähnt.

Im übrigen wird natürlich der Gesichtsausdruck durch die Stimmung des Patienten beeinflußt und dem entsprechend bald als traurig, ängstlich, indifferent, bald als glücklich, heiter oder sehr schlau beschrieben.

4. Glossopharyngeus.

Ein Abweichen der Uvula nach der einen Seite findet sich in 4 Fällen.

In einem Falle wird erwähnt, daß der rechte Gaumenbogen niedriger war als der linke.

5. Hypoglossus.

Eines der konstantesten Symptome bildet der Zungentremor, der unter meinen Fällen 64 mal verzeichnet ist. Dazu kommen noch 3 Fälle, in denen von fibrillären oder sonstigen Zuckungen der Zunge die Rede ist. In einem Falle werden die Innervationsstörungen als Vibrationen

bezeichnet. Einmal wird berichtet, daß die fibrillären Zuckungen bei Bewegungen in einen grobschlägigen Tremor übergehen.

Der Tremor wird in 18 Fällen als stark oder lebhaft, in 18 Fällen als leicht, 2 mal als grobschlägig und 4 mal als feinschlägig näher charakterisiert.

Ueber sonstige Störungen im Gebiete des Hypoglossus finden sich folgende Notizen.

In 24 Fällen bestanden Asymmetrien in der Innervation beider Zungenhälften, die sich durch Abweichen der hervorgestreckten Zunge nach der einen Seite dokumentierten. In einem Falle zeigte sich die Asymmetrie schon in der Ruhe, d. h. die Zunge lag schief im Munde.

In 8 Fällen konnte die Zunge nur unvollkommen, resp. schwerfällig und stoßweise vorgestreckt werden.

In 3 Fällen machte die Zunge unruhige, unkoordinierte Bewegungen am Mundboden und wurde häufig zwischen den Zähnen hervorgestoßen oder auch mit diesen festgeklemmt.

In einem Falle wurden die Bewegungen der Zunge von Zuckungen im Pharynx und in den mimischen Muskeln, in einem anderen Falle von starkem Zittern des Unterkiefers begleitet. —

An dieser Stelle möge auch das Kapitel der paralytischen Sprachstörungen besprochen werden, obwohl dabei selbstverständlich psychische Faktoren ebenso in Betracht kommen, wie das bereits bei Besprechung des Gesichtsausdruckes betont wurde.

Charakteristisch ist hierbei, wie bei so vielen Symptomen der Paralyse, vor allem das Wechselvolle der Erscheinungen, das auch in den Krankengeschichten oft genug hervorgehoben wird.

Die Sprache der Paralytiker bietet zunächst hinsichtlich des Tempos mannigfache Abweichungen von der Norm dar. In 37 Fällen war das Tempo verlangsamt, z. T. zugleich zögernd, stockend, in manchen Fällen skandierend. Bisweilen fand das Hesitieren nur vor bestimmten Buchstaben statt.

Demgegenüber trat eine Beschleunigung des Tempos viel seltener auf. Zweimal wird die Sprache als schnell oder hastig, einmal als „im Affekt sich überstürzend“ beschrieben.

Auch Stärke und Klangfarbe lassen Abweichungen nach den verschiedensten Richtungen hin erkennen. 4 mal wird die Sprache sehr leise, 2 mal sehr laut genannt. In 3 Fällen war sie heiser und rauh, in einem Falle leicht näselnd, in 3 Fällen eigentümlich singend. In 6 Fällen fiel sie durch ihre Monotonie auf.

Silbenstolpern ist in 31 Fällen verzeichnet. Im übrigen werden artikulatorische Störungen in 45 Fällen erwähnt. Sie bedingen eine undeutliche, schmierende, verwaschene Sprache. In 6 Fällen wird die Sprache geradezu als ataktisch bezeichnet. Einmal wird von einer „wortwälzenden“ Sprache geredet, eine Bezeichnung, in der das Schwerfällige, Unbeholfene der paralytischen Sprache sehr anschaulich zum Ausdruck kommt.

In 3 Fällen fiel ein Schleifen resp. Verschleifen der Konsonanten auf. In 2 Fällen war eine gesteigerte Innervationsanstrengung zum Sprechen erforderlich. In 2 Fällen bestand die Unfähigkeit, bestimmte Laute auszusprechen.

In 15 Fällen war die Sprache durch ein Zittern, Beben, Vibrieren charakterisiert.

In 2 Fällen war die Sprechweise kindlich, abgebrochen, im Tonfall „wie bei einem 10jährigen Schüler“. In einem Falle wurden nur abgerissene Worte ohne Satzgefüge vorgebracht.

Eine Störung des musikalischen Gefühls fand sich bei einem Gymnasiallehrer, der sonst nur geringgradige Sprachstörungen zeigte, aber beim Singen von Kommersliedern, was er sehr liebte, oft die Töne nicht mehr richtig traf.

6. Obere Extremitäten.

Eine Herabsetzung der motorischen Kraft im Arm findet sich in 3 Fällen. In einem Falle traf sie haupt-

sächlich Deltoideus, Biceps und Brachialis int., zeigte also den Typus der Erb'schen Lähmung, in einem anderen Falle besonders die Extensoren.

In einem Falle war der rechte Arm stark abgemagert und zeigte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Erscheinungen, wie sie nach Hoche mit Vorliebe bei den Hinterstrangfällen auftreten. In dem von mir beobachteten Falle bestanden zugleich Schwierigkeiten beim Wasserlassen, ein tabisch-ataktischer Gang, Fehlen der Patellar-Reflexe. Es handelte sich also zweifellos um einen Fall mit Hinterstrang-Erkrankung.

In einem Falle bestand eine spastische Parese des linken Armes mit stark erhöhter mechanischer Erregbarkeit; die Finger befanden sich in leichter Beugestellung, die Bewegungen waren sehr ungeschickt.

Im übrigen wird eine Verschiedenheit der Innervationsverhältnisse in beiden Armen in 9 Fällen konstatiert. In einem Falle stand die rechte Schulter tiefer als die linke.

In 13 Fällen bestand Ataxie der Arme. In 3 Fällen traten Zuckungen in Armen und Fingern auf, in 2 Fällen ein Krampf im Arm resp. in den Fingern, in einem Falle Schreibkrampf. In einem Falle werden choreatische Bewegungen beschrieben.

In 2 Fällen werden Muskel-Spannungen in den Armen erwähnt. In einem Falle bestand Handklonus.

Tremor der Arme findet sich in 6 Fällen; ein Tremor der Finger dagegen kommt fast so häufig vor wie der Zungentremor, nämlich in 56 Fällen. Er wird 11mal als leicht, 14mal als stark bezeichnet, 6mal als feinschlägig und einmal als grobschlägig beschrieben. In 4 Fällen hatte er den Charakter eines Intentionstremors.

7. Untere Extremitäten.

Nach Hoche ist, entsprechend der Lokalisation des Krankheitsprozesses im Rückenmark, die paralytische Gehstörung am häufigsten; dann kommt die ataktische Para-

parese, und am seltensten ist der rein spastische Symptomkomplex.

Zu dieser Frage Stellung zu nehmen, ist auf Grund meines Materials außerordentlich schwer, da die Angaben über den Gang durchaus nicht immer vom Standpunkte dieser Dreiteilung aus gemacht sind. Häufig z. B. findet sich nur die Angabe „unsicherer Gang", was ja natürlich in sehr verschiedenartigen Innervationsstörungen seinen Grund haben kann.

Wenn ich nur diejenigen Fälle berücksichtige, ‚in denen einer der 3 genannten Symptomkomplexe deutlich zum Ausdruck kommt, so erhalte ich folgende Gruppierung:

Der ataktische Gang findet sich am häufigsten, nämlich in 14 Fällen; dann kommt der spastische Gang in 12 Fällen, und am seltensten ist die paralytische Gehstörung, die sich nur in 6 Fällen findet.

In 5 Fällen waren die Patienten überhaupt nicht, resp. nur mit Unterstützung imstande, zu gehen.

In 5 Fällen bestand eine Ungleichheit der Innervation in beiden Beinen mit der Tendenz, beim Gehen nach der einen Seite herüberzufallen.

Am häufigsten findet sich, wie erwähnt, die Bezeichnung „unsicherer Gang", im übrigen wird der Gang als breitspurig, stampfend, schwankend, schleifend, einmal als hinkend bezeichnet.

Dreimal wird der Gang als auffällig langsam, einmal als schleifend beschrieben.

In einem Falle traten bei Bewegungen des Beines Zuckungen in den beteiligten Muskelgruppen auf.

In einem Falle zeigten die Zehen beider Füße athetoseartige Bewegungen.

In einem Falle bestand Propulsion und noch deutlichere Retropulsion.

8. Sphinkteren.

Auch hinsichtlich der Innervation der Sphinkteren ist bisweilen ein Wechsel der Erscheinungen zu konstatieren,

z. B. in der Art, daß ein Patient anfangs eine Incontinentia urini, später Harnverhaltung zeigt.

Auch kommt es vor, daß ein Patient einerseits an Incontinentia alvi, andererseits an Harnverhaltung leidet.

Ich habe unterschieden zwischen direkter Inkontinenz und den Fällen, wo es nur heißt: „Patient läßt Urin und Kot unter sich", denn hierbei kann es sich sowohl um eine Sphinkter-Lähmung als um eine psychogen bedingte Verunreinigung handeln. In einem Falle wird auch in der Krankengeschichte ausdrücklich bemerkt, daß die Verunreinigung mit Stuhl und Urin wohl psychisch bedingt sei.

Incontinentia alvi et urini findet sich in 8 Fällen. In 2 Fällen wird nur der Stuhl nicht gehalten, der Harn dabei gehalten resp. verhalten.

Verunreinigung mit Stuhl und Urin kommt außerdem in 15 Fällen vor, in dem einen Falle nur nachts, während der Patient sich am Tage sauber hielt.

Enurese allein bestand in 14 Fällen, darunter ebenfalls einmal nur nachts.

Zurückhaltung von Kot und Urin, resp. erschwerte Entleerung findet sich in 3 Fällen.

Urinverhaltung allein bestand in 10 Fällen. In dem einen Falle bestand Verdacht auf eine Striktur. In einem Falle handelte es sich um Ischuria paradoxa. In dem einen Falle ließ der Patient nur 2mal am Tage Urin mit dem Bemerken, „er drücke ihn nicht"; hier bestand offenbar eine Sensibilitätsstörung im Gebiete der Blasennerven.

In einem Falle bestand neben Inkontinenz eine Darmlähmung, sodaß niemals spontan Stuhlgang erfolgte.

b. Sensibilität.

Anaesthesie war in einem Falle vorhanden, und zwar in Form eines Gürtels.

Hypaesthesie findet sich in 19 Fällen. In 7 Fällen betraf sie vorwiegend oder ausschließlich die unteren

Extremitäten. Im übrigen waren Stirn, Brust und Bauch, in einem Falle der linke Arm beteiligt.

In einem Falle bestand neben sonstigen Sensibilitätsstörungen auch eine Hypaesthesie beider Corneae.

Herabsetzung der Temperatur-Empfindung wird in 3 Fällen angegeben. In dem einen von diesen Fällen war sie am Unterschenkel lokalisiert.

Analgesie findet sich in 7 Fällen, in einem derselben mit der Einschränkung: Schmerz-Empfindung „fast" ganz aufgehoben. Sie betrifft ebenfalls mit Vorliebe die unteren Extremitäten. In einem Falle war die ganze untere Körperpartie 2 Finger breit abwärts vom Nabel an analgetisch.

Hypalgesie findet sich in 27 Fällen. In dreien derselben wird im Krankenjournal selber die Frage aufgeworfen, ob es sich nicht um eine psychisch bedingte Störung handele; in 2 weiteren Fällen liegt diese Vermutung deshalb nahe, weil die Störung bei Ablenkung der Aufmerksamkeit besonders stark hervortrat.

Auch die Hypalgesie betrifft vorzugsweise die unteren Extremitäten, demnächst den Bauch. In einigen Fällen ist sie anfangs auf bestimmte Körperteile beschränkt und wird später allgemein.

In 2 Fällen bestand Ungleichheit der Schmerzempfindung auf beiden Körperhälften.

Eine Herabsetzung des Muskel-Gefühls wird 2mal konstatiert. Dazu kam in dem einen Falle noch eine Herabsetzung des Lokalisationssinnes.

In einem Falle wird die Ungenauigkeit der Lage-, Bewegungs- und Tastempfindung erwähnt.

In einem Falle bestand eine linksseitige Störung des stereognostischen Sinnes. In einem Falle fand sich verlangsamte Reizleitung.

Gegenüber den Ausfalls-Erscheinungen treten auf sensiblem Gebiete die Reiz-Erscheinungen an Häufigkeit in den Hintergrund.

Hyperaesthesie findet sich in 8 Fällen. Sie zeigt eine ähnliche Lokalisation wie die Herabsetzung der Empfindung.

Hyperalgesie findet sich in 3 Fällen, einmal verbunden mit Hyperaesthesie.

Einer dieser Fälle, in dem die Wadenmuskeln besonders druckempfindlich waren, gehört vielleicht in das Gebiet der Neuritis.

In einem Falle bestand eine auffallend starke Kitzelempfindlichkeit, besonders am Rücken.

In das Gebiet der Sensibilitäts-Störungen gehört auch das Rombergsche Phänomen. Es findet sich mit relativ großer Konstanz, nämlich in 53 Fällen. In 17 Fällen wird es ausdrücklich als stark und deutlich ausgeprägt, in 13 dagegen als nur leicht angedeutet beschrieben.

In 3 Fällen wurde beim Schwanken die eine Seite bevorzugt.

Verschiedene male läßt sich in den Krankengeschichten die allmähliche Entwicklung des Phänomens verfolgen, indem es anfangs nur leicht angedeutet ist oder ganz fehlt, später dagegen als stark und deutlich ausgeprägt geschildert wird.

In 2 Fällen dagegen ist die Entwicklung eine umgekehrte, d. h. das Phänomen war in dem einen Falle bei der Aufnahme „deutlich positiv", bei der im Remissionsstadium erfolgenden Entlassung nur noch „undeutlich" vorhanden; in dem 2. Falle war das Phänomen bei der Aufnahme „erheblich positiv", während es im weiteren Verlauf als „kaum angedeutet" beschrieben wird. Diese beiden Fälle bilden ein Gegenstück zu den später zu beschreibenden Fällen von wiederkehrenden Patellar-Reflexen, betreffen jedoch nicht dieselben Patienten.

c. Reflexe.

1. Pupillen-Reflex.

Auch bei der Betrachtung der Pupillen fällt das Schwankende, Wechselnde in ihrem Verhalten auf. Dieser

Umstand wird schon in den Krankengeschichten wiederholt hervorgehoben. So heißt es z. B.: „Verschiedene Reaktion an den einzelnen Tagen“, in einem anderen Falle: „Reaktion oft garnicht nachzuweisen“, in einem dritten Falle: „Wechselnd in Weite und Reaktion“.

α) Größe.

Das Häufigere ist eine Verengerung der Pupillen; etwa halb so häufig ist eine Erweiterung. Es finden sich darüber folgende Angaben. Die Pupillen waren:

mittelweit in 22 Fällen;

unter mittel in 26 Fällen, darunter 5 mal „sehr eng“;

über mittelweit in 14 Fällen, darunter 3 mal „sehr weit“.

Vielleicht hat dies Verhältnis darin seinen Grund, daß nur ein Teil der Fälle bis zum Tode in Beobachtung blieb, denn nach Hoche gehören sehr enge Pupillen hauptsächlich zu den Frühsymptomen, während weite und starre Pupillen als Frühsymptom selten sind. Dieses Verhältnis kommt auch bei meinen Fällen zum Ausdruck. Die engen Pupillen sind in 24 Fällen bereits bei der Aufnahme vorhanden; in 2 Fällen werden sie sogar schon in der Anamnese erwähnt. Weite Pupillen dagegen finden sich bei der Aufnahme nur in 12 Fällen, in einem Falle schon in der Anamnese.

Wechselndes Verhalten der Größe war in 9 Fällen nachzuweisen.

In 2 Fällen waren die Pupillen anfangs eng und wurden im Laufe der Erkrankung weit. In 3 Fällen fand die umgekehrte Entwicklung statt.

In einem Falle waren die Pupillen anfangs mittelweit, wurden dann weit und schließlich eng; in einem Falle waren sie anfangs mittelweit, dann eng und schließlich weit.

In 3 Fällen wechselte die Grösse der Pupillen ohne eine bestimmte Regel.

Ungleichheit in der Grösse beider Pupillen findet sich in 60 Fällen, darunter 50 mal als Frühsymptom.

In einem Falle waren die Pupillen nur im Dunkeln different.

In 12 Fällen war das Verhalten der Pupillen ein wechselndes in der Art, dass die Pupillen bald gleich, bald different, oder dass bald die eine, bald die andere grösser war.

In 2 Fällen waren die Pupillen anfangs different, später gleich. In dem einen dieser Fälle fiel die Änderung mit einer gewissen Besserung des Gesamtzustandes zusammen.

β) Form.

Verzogene Pupillen finden sich in 50 Fällen. In 27 Fällen waren beide verzogen, in 23 Fällen nur eine. In 4 von diesen Fällen wurde im Verlaufe der Krankheit auch noch die zweite Pupille entrundet.

Als Frühsymptom finden sich verzogene Pupillen in 35 Fällen. In 2 Fällen waren sie nur zeitweise verzogen. In 2 Fällen waren sie anfangs verzogen, später wieder rund.

γ) Reaktion.

Über die Pupillen-Reaktion finden sich oft bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten verschiedene Angaben. Bei diesen statistischen Berechnungen wurde stets die letzte Angabe berücksichtigt, außer in den Fällen, wo sie aus irgend einem Grunde, z. B. weil der Patient unter Hyoscin stand, oder weil ein Anfall unmittelbar vorausgegangen war, nicht ganz einwandsfrei erschien.

Reflektorische Pupillenstarre findet sich in 45 Fällen; darunter sind 2 Fälle nur einseitig.

In 9 Fällen fehlen ausdrückliche Angaben über das Verhalten bei Akkomodation; in 3 Fällen war die Convergenz-Reaktion nicht zu prüfen; in 6 Fällen war die Reaktion bei Convergenz nur angedeutet oder träge. In 2 von diesen Fällen bestand doppelseitige Opticus-Atrophie, in einem Falle beginnende Atrophie auf der einen Seite.

Absolute Pupillenstarre, d. h. Fehlen der Reaktion auf Licht und Convergenz, findet sich in 5 Fällen, darunter einmal einseitig. In einem dieser Fälle bestand links beginnende Opticus-Atrophie.

Pupillenstarre schlechthin, ohne nähere Angaben über das Verhalten bei Licht und Convergenz, wird in 7 Fällen angegeben. Darunter ist ein Fall einseitig. In einem Falle bestand links Opticus-Atrophie; die Pupillenstarre war aber doppelseitig.

Träge Reaktion der Pupille auf Licht findet sich in 23 Fällen, und zwar in 5 Fällen einseitig. In 3 Fällen bestand beginnende Opticus-Atrophie, in einem Falle waren beide Papillen mit grellweißen Flecken bedeckt.

Träge Reaktion auf Licht und Convergenz findet sich in 3 Fällen; träge Reaktion ohne nähere Angabe über das Verhalten bei Licht und Convergenz in 7 Fällen. In einem dieser Fälle bestand beiderseits teilweise Opticus-Atrophie.

Differenzen zwischen rechts und links in der Promptheit der Reaktion, die nach Hoche in den frühesten Stadien fast die Regel bilden, finden sich, abgesehen von den Fällen von einseitiger träger Reaktion, die mit Starre des anderen Auges verbunden waren, in 18 Fällen, darunter 14 mal als Frühsymptom.

In 12 Fällen wird ausdrücklich erwähnt, daß die Pupillen-Reaktion nichts Abnormes zeigte. Dabei ist ein Fall mitgerechnet, bei dem die Reaktion auf dem einen Auge durch Synechien gestört war, während das andere, gesunde Auge prompte Reaktion zeigte. Von diesen 12 Fällen wurden jedoch nur 4 bis zum Tode beobachtet.

Nach Moeli verbindet sich erhaltene Pupillen-Reaktion bei Paralyse fast stets mit Intaktheit oder Steigerung der Patellar-Reflexe, während sich die Pupillenstarre häufiger mit fehlenden als mit gesteigerten Patellar-Reflexen zusammen findet. Dieses Verhalten kommt auch bei meinen Fällen zum Ausdruck. Unter den erwähnten 12 Fällen mit intakter Pupillen-Reaktion waren die Patellar-Reflexe 9 mal gesteigert resp. deutlich oder lebhaft. Unter den 57 Fällen mit Pupillenstarre war der Patellar-Reflex in 31 Fällen herabgesetzt oder erloschen, in 24 Fällen positiv oder gesteigert, in 2 Fällen fehlen Angaben darüber.

In einem Falle war die linke Pupille starr und gleichzeitig der linke Patellar-Reflex abgeschwächt. In einem Falle reagierte die linke Pupille träger als die rechte, und gleichzeitig war der Patellar-Reflex links schwächer als rechts.

Tabellarisch zusammengefaßt gestaltet sich das Verhalten der Pupillen folgendermaßen. Es findet sich:

Reflektorische Pupillenstarre	in 45	Fällen
„ Trägheit der Pupillen-Reaktion	„ 23	„
Absolute Pupillenstarre	„ 5	„
„ Trägheit der Pupillen-Reaktion .	„ 3	„
Pupillenstarre ohne nähere Angaben . . .	„ 7	„
Trägheit d. Pupillen-Reakt. ohne nähere Angaben	„ 7	„
Prompte Reaktion	„ 12	„
Fehlen jeder Angabe	„ 2	„

(Wenn die Summe der angeführten Zahlen die Zahl 100 überschreitet, so beruht das auf den Fällen mit verschiedenem Verhalten beider Pupillen.)

Ich möchte an dieser Stelle auch die anderweitigen Augen-Veränderungen erwähnen, die in meinen Krankengeschichten verzeichnet sind, da sie ja vielfach auch für das Verhalten der Pupillen von Wichtigkeit sind.

Opticus-Atrophie, resp. Abblassung der Papille ist in 11 Fällen verzeichnet. In 3 Fällen war die Erkrankung einseitig. In einem Falle betraf die Atrophie besonders die temporalen Hälften beider Papillen. In einem anderen Falle war links die nasale, rechts die temporale Hälfte vorwiegend ergriffen.

Die von mir gefundene Prozentzahl der Fälle mit Opticus-Atrophie ist bedeutend größer als die bei Kraepelin angegebene von durchschnittlich 4 bis 5%, sie deckt sich dagegen fast genau mit der von Moeli angegebenen von 12%.

Ziemlich groß ist auch die Zahl der anderweitigen Erkrankungen oder sonstigen Anomalien im Bereiche der Augen. Sie finden sich in 12 Fällen. Es handelt sich:

einmal um Conjunctivitis und Chemosis;
zweimal um Veränderungen der Sclerae;
einmal um Maculae corneae;
dreimal um Pigmentflecke der Iris (vielleicht Residuen einer luetischen Iritis!);
einmal um eine Verlagerung beider Pupillen nach innen;
einmal um eine Andeutung von Cataract;
einmal um chorioretinitische Veränderungen;
einmal um einen Conus nach unten;
einmal um grellweiße Flecke auf beiden Papillen, von denen nicht festzustellen war, ob sie angeboren oder erworben waren;
einmal um eine, allerdings nicht ganz sicher zu konstatierende Hemianopsie;
einmal um Nystagmus;
einmal um asthenopische Beschwerden.

Alle diese Anomalien waren teils mit Opticus-Atrophie verbunden, teils bestanden sie für sich.

2. Bauchdecken-Reflex.

Der Bauchdecken-Reflex wird als positiv verzeichnet in 33 Fällen, als lebhaft resp. gesteigert in 17 Fällen. In 10 Fällen war er schwach resp. herabgesetzt. In 5 Fällen fehlte er ganz.

In 2 Fällen war er auf beiden Seiten verschieden.

3. Cremaster-Reflex.

Bei den diesbezüglichen Zahlen ist daran zu erinnern, daß sich unter meinen 100 Fällen 20 Frauen befinden, daß also die mitgeteilten Zahlen nicht ohne weiteres als Prozente gelten können.

Der Cremaster-Reflex war positiv in 29 Fällen, lebhaft in 15 Fällen. Er war nur schwach vorhanden in 7 Fällen, darunter einmal einseitig; er fehlte ganz in 5 Fällen. In 4 Fällen war er auf beiden Seiten ungleich.

Im Allgemeinen stimmt das Verhalten von Bauchdecken- und Cremaster-Reflex in jedem einzelnen Falle überein.

Differenzen finden sich nur in 16 Fällen, und zwar in der Art, daß es sich in 11 Fällen nur um verschiedene Grade der Intensität, in 5 Fällen dagegen um verschiedenes resp. entgegengesetztes Verhalten handelt.

Nach Kraepelin scheint ein Erloschensein des Cremaster-Reflexes häufig mit einem Fehlen des Rachen-Reflexes verbunden zu sein. Ein solcher Zusammenhang ließ sich bei meinen Fällen nicht auffinden. Eine Herabsetzung des Rachen-Reflexes wird 6 mal konstatiert; in diesen Fällen war der Cremaster-Reflex 2 mal normal, einmal lebhaft, einmal auf einer Seite abgeschwächt, 2 mal fehlen Angaben darüber. Eine Steigerung des Rachen-Reflexes wird in 2 Fällen erwähnt; der Cremaster-Reflex war in beiden Fällen abgeschwächt.

4. Reflexe der oberen Extremitäten.

Steigerung des Biceps-Reflexes findet sich in 7 Fällen, darunter einmal einseitig.

Der Triceps-Reflex war in 12 Fällen gesteigert, darunter einmal einseitig. In 4 Fällen war er abgeschwächt, in 2 Fällen fehlte er ganz.

Der Ulnaris-Reflex war in 8 Fällen gesteigert, darunter einmal einseitig. In 2 Fällen fehlte er.

Der Radiusperiost-Reflex war in 9 Fällen gesteigert, darunter einmal einseitig. In einem Falle war er abgeschwächt, in 4 Fällen fehlte er.

5. Reflexe der unteren Extremitäten.

Ein Fehlen des Patellar-Reflexes auf beiden Seiten findet sich in 24 Fällen. Unter diesen heißt es in einem Falle: „Die Patellar-Reflexe fehlen manchmal ganz."

Einseitiges Fehlen des Patellar-Reflexes findet sich in 6 Fällen. Dabei war der Reflex der anderen Seite in 3 Fällen normal, in einem Falle lebhaft, in 4 Fällen herabgesetzt. In einem Falle fehlen nähere Angaben.

Eine doppelseitige Abschwächung des Reflexes findet sich in 12 Fällen, eine einseitige Abschwächung in 6 Fällen.

Der Reflex war auf beiden Seiten lebhaft resp. gesteigert in 44 Fällen, einseitig in einem Falle.

Patellarklonus war in einem Falle deutlich vorhanden, in 3 Fällen angedeutet.

Ungleichheit in der Intensität des Reflexes auf beiden Seiten findet sich in 23 Fällen.

Der Achillessehnen-Reflex hat nach Sarbó für die Paralyse die gleiche Bedeutung wie der Patellar-Reflex.

Ein Fehlen dieses Reflexes wird in 19 Fällen, eine Abschwächung in 10 Fällen konstatiert.

In 16 Fällen war der Reflex gesteigert. Fußklonus bestand in 12 Fällen, darunter in 2 Fällen nur angedeutet. Er war in 8 Fällen beiderseitig, in 4 Fällen einseitig. In 2 Fällen war er auf beiden Seiten von verschiedener Intensität. In einem Falle bestand er nur vorübergehend.

Im Allgemeinen stimmen Patellar- und Achillessehnen-Reflex in ihrem Verhalten überein und differieren höchstens in der Intensität. Ein widersprechendes Verhalten findet sich in 10 Fällen: in 5 Fällen war der Patellar-Reflex lebhaft, der Achillessehnen-Reflex schwach; in 4 Fällen war der Patellar-Reflex lebhaft, der Achillessehnen-Reflex erloschen, und nur in einem Falle war der Achillessehnen-Reflex positiv, während der Patellar-Reflex links nur spurweise vorhanden, rechts erloschen war.

Der Plantar-Reflex fehlte in 4 Fällen; in 6 Fällen war er abgeschwächt. Eine Steigerung des Reflexes bestand in 23 Fällen, darunter zweimal einseitig.

Ungleiche Intensität des Reflexes auf beiden Seiten findet sich in 6 Fällen.

Babinski war in 6 Fällen vorhanden, darunter in 3 Fällen nur vorübergehend.

d. Trophische Störungen.

Hier ist zunächst eine Reihe von umschriebenen Muskelatrophien zu nennen.

In einem Falle bestand eine Atrophie der Obliqui abdominis, und zwar besonders rechts.

In einem Falle war der Interosseus des linken Daumens atrophisch.

In einem Falle betraf die Atrophie die Muskeln der unteren Extremitäten.

Eine Abmagerung des rechten Armes mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit wurde bereits erwähnt.

Nach Kraepelin entsprechen diese örtlichen Muskelatrophien wahrscheinlich den neuritischen Lähmungen, wie sie bisweilen im terminalen Stadium beobachtet werden.

Auf trophische Störungen sind ferner, wenigstens teilweise, die so häufig bei Paralyse zu beobachtenden Furunkel, Abscesse, Phlegmonen etc. zurückzuführen. Dergleichen Affektionen finden sich in 25 Fällen. Dazu kommt in 5 Fällen ein Othaematom, das wohl, abgesehen von der Neigung der Paralytiker zu Gewalttätigkeiten, gleichfalls auf eine erhöhte Vulnerabilität der Gewebe zurückzuführen ist. Auch sonst finden sich zahlreiche Hautleiden und Wundaffektionen: Stomatitis ulcerosa, Ekzem, Ekchymosen, Erysipel.

In einem Falle bestand Arthropathie.

Dekubitus, der namentlich in späteren Stadien eine gefürchtete Komplikation und eine ziemlich häufige unmittelbare Todesursache bildet, findet sich in 19 meiner Fälle.

e. Vasomotorische Störungen.

Relativ häufig, nämlich in 6 Fällen, findet sich Dermographie.

In 2 Fällen wird die starke kongestive Rötung des Gesichtes erwähnt.

In einem Falle war die Haut der einen Hand kühl und bläulich verfärbt.

f. Urin.

Ueber das Verhalten des Urins finden sich nur spärliche und verstreute Angaben.

Eiweiß im Urin ist in 5 Fällen verzeichnet. In einem Falle enthielt er geringe Mengen von Aceton.

In einem Falle enthielt der Urin reichlich Phosphate. In einem Falle fand sich ein weißliches Sediment; in einem anderen Falle spärliche Zellen.

In einem Falle war der Urin blutig.

g. Cerebrospinal-Flüssigkeit.

Ueber eine Lumbalpunktion wird in 6 Fällen berichtet. Sie ergab 5 mal Vermehrung des Eiweißgehaltes, einmal daneben auch Globuline; 5 mal starke Lymphocytose, einmal daneben noch polynukleäre Leukocyten und große, runde, feingranulierte Zellen.

B. Psychische Symptome.

a) Defekte.

α) Intelligenz-Defekte.

Defekte der Intelligenz zeigen sich hauptsächlich auf dem Gebiete des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit und der Urteilsfähigkeit.

Eine Abnahme des Gedächtnisses wird in 49 Fällen konstatiert. Mehrfach wird dabei hervorgehoben, daß besonders das Gedächtnis für Jüngstvergangenes gelitten hatte. In einem Falle wird ganz genau eine Störung des Gedächtnisses „für die letzten 5 Jahre“ angegeben.

Verschiedentlich werden die Erinnerungslücken durch Phantasien ausgefüllt. Dergleichen Confabulationen werden in 8 Fällen erwähnt.

Eine Störung der Merkfähigkeit findet sich in 43 Fällen. Sie wird vielfach unterstützt durch eine große Zerstreutheit und Ablenkbarkeit der Patienten, die, im Verein mit dem geringen Interesse für ihre Umgebung, ihnen die Orientierung noch mehr erschweren muß.

Nicht immer sind Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit verbunden, sondern nur in 28 Fällen, also in etwas mehr als der Hälfte. Im übrigen wird vielfach eine Störung des Gedächtnisses konstatiert bei relativ intakter Merkfähigkeit, und umgekehrt.

Eine Schädigung der Urteilsfähigkeit wird nur in 28 Fällen ausdrücklich erwähnt.

In 7 Fällen wird eine Erschwerung respektive Verlangsamung der Auffassung oder des Denkens überhaupt hervorgehoben. In dem einen Falle war sie nur zeitweise vorhanden.

In einem anderen Falle dagegen wird betont, daß bei erheblichem Wissensdefekt die Auffassung noch relativ gut war.

In einem Falle wird das Haften an bestimmten Vorstellungen und Worten erwähnt. Im Gegensatz hierzu finden sich in 4 Fällen Andeutungen von Ideenflucht.

Mehrfach zeigt sich der Intelligenzdefekt in einer Abnahme der Rechenfähigkeit; sie wird in 10 Fällen erwähnt. Nur in einem Falle wird dagegen ausdrücklich bemerkt, daß das Rechnen gut ging, trotz erheblicher Demenz. Es handelte sich um einen Schreiber.

Aus dem Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit resultiert eine Störung des Orientierungs-Vermögens für Ort, Zeit, Umgebung und die eigene Person des Patienten, wie sie in den Krankengeschichten häufig erwähnt wird.

Die Aufhebung der örtlichen und zeitlichen Orientierung kommt nach Hoche durch eine Störung der Merkfähigkeit zustande, welche bewirkt, daß die jüngsten Eindrücke nicht mehr haften und somit keine neuen Ideenverknüpfungen gebildet werden, die als Anhaltspunkte für räumliches und zeitliches Zurechtfinden dienen könnten. In ähnlicher Weise erklärt sich auch die mangelnde Orientierung über die Personen und sonstigen Verhältnisse der Umgebung, zumal es sich dabei für die in die Anstalt eingelieferten Patienten stets um eine neue Umgebung handelt. Anders dagegen steht es mit der Aufhebung der Orientierung über die eigene Person, die so weit gehen kann, daß die Kranken das Bewußtsein ihres Ich gänzlich verlieren und z. B. von sich nur noch in der 3. Person reden. Für diese Störung

muß man wohl in erster Linie einen Defekt des Gedächtnisses verantwortlich machen, insofern, als sich das Bewußtsein unserer Persönlichkeit aus einer Summe langjähriger Erfahrungen über dieselbe zusammensetzt.

Eine Störung des Orientierungs-Vermögens findet sich im Ganzen in 56 Fällen und zwar bezieht sie sich

in 9 Fällen auf die Zeit;
„ 19 „ „ Zeit und Ort;
„ 1 „ „ die Umgebung;
„ 3 „ „ Umgebung und eigene Person;
„ 2 „ „ Zeit und eigene Person;
„ 1 „ „ Zeit, Umgebung und eigene Person;
„ 4 „ „ Ort, Zeit, Umgebung;
„ 2 „ „ Ort, Zeit und eigene Person;
„ 1 „ „ Ort, Zeit, Umgebung und eigene Person.

In 13 Fällen fehlen nähere Angaben.

In einem Falle war die Orientierung eine wechselnde. In einem Falle war der Patient zeitlich garnicht, örtlich wenig, über seine Person wechselnd orientiert.

Sehr häufig machen sich im Wesen der Patienten, vorübergehend oder dauernd, Zustände der Verwirrtheit mit Personenverkennung und vollständiger Desorientiertheit bemerkbar, die manchmal geradezu den Charakter eines Deliriums tragen. Nach Kraepelin finden sich solche traumhaften Dämmerzustände, verbunden mit reichlichem Fabulieren, anscheinend am ausgeprägtesten bei den Patienten mit Opticus-Atrophie. Diese Beobachtung konnte ich an meinem Material nicht machen. Unter den 11 Fällen mit Opticus-Atrophie waren nur 2 mit Zuständen von Verwirrtheit, während sich andererseits derartige Symptome in 27 Fällen ohne Opticus-Atrophie finden.

β) Moralische Defekte.

Ausgesprochene moralische Defekte werden verhältnismäßig selten erwähnt. Nur in 6 Fällen ist davon die Rede. Sie zeigen sich in der Neigung zum Lügen und Stehlen, zur Verleumdung, in allgemeinem Egoismus, Ver-

nachlässigung der Arbeit, bei einer weiblichen Kranken in Verschwendungssucht und Vernachlässigung des Haushaltes.

Häufiger sind die gewissermaßen auf dem Grenzgebiet zwischen moralischem und ästhetischem Fühlen liegenden Defekte des Schamgefühls, die sich in schamlosen Reden, Entblößung in Gegenwart vieler anderer und vor allem oft in Masturbation äußern, in der die, bisweilen krankhaft gesteigerte, sexuelle Bedürftigkeit der Patienten, durch keine Gegenvorstellungen mehr verhüllt und eingedämmt, zum Ausdruck kommt.

γ) Aesthetische Defekte.

Der Mangel an den einfachsten ästhetischen Gefühlen zeigt sich, besonders in späteren Stadien, in den mit großer Regelmäßigkeit und oft in den ekelhaftesten Formen auftretenden Verunreinigungen, dem Schmieren mit Speichel, Urin und Kot, etc.

In 62 Fällen wird diese Neigung zur Unreinlichkeit ausdrücklich erwähnt.

Nur in einem einzigen Falle wird, ähnlich wie wir es von dem kranken Nietzsche lesen, besonders betont, daß sich der Patient immer reinlich hielt. Dieser Ausnahmefall betrifft einen Engländer.

Auch sonst zeigen sich vielfach Defekte des ästhetischen Gefühls in schlechten Manieren, anstößigen Reden, Vernachlässigung der äußeren Erscheinung und dergl.

b) Anomalien.

α) Halluzinationen.

Sinnestäuschungen kommen nach Kraepelin in der Mehrzahl der Fälle von Paralyse nicht vor; nach Mendel jedoch sind sie bei Paralyse nicht selten.

Unter meinem Material werden Halluzinationen in 32 Fällen erwähnt. In 12 von diesen Fällen konnten sie jedoch nur vermutet, nicht sicher nachgewiesen werden.

Die Halluzinationen betrafen in 10 Fällen die Gesichts-, in 11 Fällen die Gehörssphäre, in 4 Fällen waren Sensationen

vorhanden. In 13 Fällen ist über die Art der Halluzinationen nichts angegeben. In einem Falle ließen sich die Visionen durch Druck auf die Augen auslösen.

Nach Mendel finden sich Halluzinationen am häufigsten bei der melancholisch-hypochondrischen, am seltensten bei der dementen Form. Bei ersterer sollen, im Gegensatz zu den übrigen Formen, die Gehörshalluzinationen und die Sensationen überwiegen.

Depressive Stimmungen finden sich unter meinen Fällen mit Halluzinationen verbunden 17mal, ohne Halluzinationen 30mal. Bei der ersten Gruppe handelte es sich 3mal um Halluzinationen des Gehörs, 2mal um Halluzinationen des Gehörs und Gesichtes, 2mal um Sensationen. In 9 Fällen ist die Art der Halluzinationen nicht näher bezeichnet.

Die Sensationen werden 2mal als hypochondrische bezeichnet, einmal jedoch, ohne daß dies in der Stimmung zum Ausdruck kam. Auch in den beiden anderen Fällen mit Sensationen ist nichts von depressiven Stimmungen erwähnt.

Unter den 28 Fällen von vorwiegend oder ausschließlich dementem Typus kamen 4mal Halluzinationen vor.

β) Wahnideen.

Wahnideen treten im Verlauf der Paralyse mit ziemlicher Regelmäßigkeit auf. Sie werden unter meinem Material in 73 Fällen erwähnt.

In 62 Fällen waren Größenideen vorhanden. In 4 Fällen waren dieselben nur angedeutet. In einem Falle traten sie spontan nicht auf, waren aber durch Suggestion auszulösen. In einem anderen Falle äußerten sie sich indirekt dadurch, daß der Patient seine Umgebung rücksichtslos kommandierte und bei Widerstand gegen seine Wünsche die Erschießung der Unbotmäßigen anordnete.

In 3 Fällen äußerte sich das gehobene Selbstgefühl durch Renommieren; in einem anderen Falle glaubte der

Kranke von allen möglichen fremden Dingen, daß sie ihm gehörten.

Manchmal kommen die Größenideen auch in der bloßen Haltung der Patienten zum Ausdruck, z. B. wenn ein Kranker in Stellung und Duldermiene den leidenden Christus nachahmt.

Ein Patient übertrug seine Größenideen von seiner eigenen Person auch auf seine Umgebung, indem er behauptete, die ganze Welt bestände aus Gold, Silber und Edelsteinen.

Wahnideen im Sinne der Beeinträchtigung und Verfolgung finden sich in 32 Fällen. In 6 Fällen bestand, teils in Verbindung mit ihnen, teils unabhängig, die Neigung zum Quärulieren.

Nach Kraepelin finden sich Zustandsbilder mit längere Zeit festgehaltenen Verfolgungsideen, besonders im Sinne körperlicher Beeinflussung durch Elektrizität, Spiegel, Gift und dergl., vorzugsweise in Fällen mit voraufgehender Tabes. Unter meinen 4 Fällen von Taboparalyse gehören 2 in diese Gruppe. In dem einen Falle bestand Neigung zum Quärulieren, in dem zweiten, bei dem allerdings, wie ich an anderer Stelle ausführen werde, gezweifelt werden kann, ob es sich um eine echte Taboparalyse handelt, traten die Verfolgungsideen schon frühzeitig auf und wurden mit großer Hartnäckigkeit festgehalten; auch trugen sie die spezielle Färbung einer körperlichen Beeinflussung durch Gift.

Ziemlich häufig sind hypochondrische Klagen und Ideen. Sie finden sich in 21 Fällen.

Ausgesprochene Versündigungsideen waren nur in 5 Fällen vorhanden; in 2 Fällen bestand die Idee der eigenen Unfähigkeit, in 5 Fällen Kleinheitswahn, in 3 Fällen Verarmungsideen. In 5 Fällen findet sich das sog. délire de négation. In einem Falle bestand Grübelsucht.

Ziemlich häufig findet sich, wohl als Ausfluß der euphorischen Stimmung und des gehobenen Selbstbewußt-

seins, eine große Unternehmungslust und die Neigung, alle möglichen Projekte zu entwerfen. Sie wird in 13 Fällen erwähnt.

γ) Stimmungs-Anomalien.

Auf dem Gebiete des Gefühlslebens halten sich zwei Stimmungslagen bei der Paralyse ungefähr das Gleichgewicht: auf der einen Seite die gehobene Stimmung, die strahlende Euphorie, auf der anderen Seite die absolute Gleichgültigkeit und Leerheit der Stimmung, die in stumpfem Vorsichhinbrüten der Kranken ihren Ausdruck findet.

Daneben aber kommen auch häufig depressive Stimmungen mit Angst und sogar mit Selbstmordgedanken vor, sowie andererseits zornige Affekte und Aufregungszustände mit Neigung zu Gewalttätigkeiten.

Ferner ist für die Stimmungslage des Paralytikers die starke Labilität der Stimmung charakteristisch, die ihn oft in demselben Augenblick aus einem Extrem der Stimmung in das andere übergehen läßt.

Euphorie findet sich unter meinen Fällen 68 mal. In 2 Fällen ist die gehobene Stimmung speziell durch ein ausgesprochenes Gesundheitsgefühl charakterisiert. In einem Falle steigerte sich die Euphorie zu rauschähnlichen Zuständen. In 3 Fällen bestand bei den Patienten eine Neigung zum Witzemachen.

Depressive Stimmungen kamen in 50 Fällen vor, häufig, und nicht bloß bei Frauen, verbunden mit einer Neigung zu rührseligem und weinerlichem Wesen, ja, mit heftigem Weinen.

In 2 Fällen äußerte sich die depressive Stimmung als Menschenscheu.

In 7 Fällen bestanden Selbstmordideen, in einem dieser Fälle wurde wirklich ein Selbstmordversuch gemacht.

In 13 Fällen ging die Depression mit ängstlicher Verstimmung einher.

In 27 Fällen fiel die allgemeine Unruhe im Wesen der Patienten auf. In 25 Fällen wird eine abnorme Reizbarkeit konstatiert.

Aufregungszustände finden sich in 70 Fällen. Sie tragen meist den Charakter zorniger Verstimmungen; in anderen Fällen waren sie durch Angstaffekte hervorgerufen. Zu Gewalttätigkeiten kam es in 31 Fällen. Sie waren in 3 Fällen hauptsächlich gegen die eigene Person gerichtet.

Vielfach besteht eine Neigung zu sinnlosen, ungeordneten Handlungen, die sich z. B. in törichten Einkäufen oder als Sammeltrieb äußert.

Im Allgemeinen aber ist die Willenssphäre des Paralytikers gerade durch den Mangel an Initiative charakterisiert, der ihn zu einem fügsamen Objekt gegenüber ärztlichen und anderen Einflüssen macht.

Die große Lenksamkeit der Patienten wird in 18 Fällen ausdrücklich hervorgehoben. Sie findet sich 13 mal bei Männern, also in c. $^1/_6$ aller Fälle, 5 mal bei Frauen, also in $^1/_4$ der Fälle.

IV. Verlauf.

A. Frühsymptome.

Unter Frühsymptomen verstehe ich in diesem Abschnitt diejenigen Krankheitserscheinungen, welche in der Anamnese bis zur erstmaligen Aufnahme des Patienten in eine Anstalt für Geisteskranke erwähnt werden.

Die leitenden Gesichtspunkte für die Gruppierung dieser Symptome entnahm ich der Schrift von Hoche: „Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse."

a) Körperliche Symptome.

Zu den frühesten Zeichen der Paralyse gehören nach Hoche solche Symptome, welche sich auch bei der Tabes finden, also reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar-Reflexe, lancinierende Schmerzen, Opticus-Atrophie.

Anomalien der Pupillen finden sich bei meinen Fällen unter den Frühsymptomen 14 mal. In 7 Fällen bestand Pupillenstarre; sie wird nur einmal ausdrücklich als Lichtstarre bezeichnet. In einem Falle bestand sie nur auf einer Seite, verbunden mit Miosis.

In 5 Fällen war die Pupillen-Reaktion träge.

Ungleichheit der Pupillen bestand in 4 Fällen. In einem Falle waren die Pupillen gleichzeitig verzogen, während die Reaktion prompt funktionierte.

Störungen des Patellar-Reflexes finden sich 9 mal als Frühsymptom. In 4 Fällen war der Reflex erloschen, in 2 Fällen abgeschwächt, in einem Falle auf der einen Seite erloschen, auf der andern abgeschwächt. In 2 Fällen dagegen war der Reflex lebhaft resp. verstärkt. In einem dieser Fälle bestand gleichzeitig träge Pupillen-Reaktion.

Lanzinierende Schmerzen finden sich in 4 Fällen. Sie treten meist in den unteren Extremitäten auf; in einem Falle wurden im weiteren Verlaufe der Krankheit auch die Arme ergriffen.

Opticus-Atrophie wird in der Anamnese nur einmal erwähnt, und zwar betraf sie ausschließlich das linke Auge, das allmählich erblindete.

An sonstigen Frühsymptomen tabischer Natur finden sich Sensibilitätsstörungen in 5 Fällen, darunter einmal als zeitweise auftretendes Gürtelgefühl; einmal in Gestalt eines Kältegefühls in den Beinen. Unsicherheit des Ganges findet sich in 10 Fällen, nur einmal ausdrücklich als Ataxie bezeichnet; Romberg in 3 Fällen; Ptosis in einem Falle; Diplopie in einem Falle; Arthropathien in 2 Fällen; Blasenstörungen in 10 Fällen, und zwar 6 mal als Inkontinenz, 3 mal als Harnverhaltung, einmal ohne nähere Bezeichnung; Impotenz in 3 Fällen. In einem Falle traten nach der Schilderung wiederholt Magenkrisen auf.

Der reflektorischen Pupillenstarre und dem Verhalten der Sehnen-Reflexe stehen nach Hoche die frühen paralytischen Anfälle an frühdiagnostischem Werte sehr nahe. Sie finden sich unter meinen Fällen 19 mal.

Die Form der Anfälle im Frühstadium ist nach Hoche am häufigsten die eines epileptiformen Anfalles in der Art des petit mal mit Erblassen, Ohnmachtsanwandlungen, plötzlichem Schwindelgefühl, kurzem Bewußtseinsverlust, oder auch die eines ganz leichten apoplektiformen Anfalls in Gestalt von plötzlich unter Schwindel oder auch nachts im Schlafe einsetzenden flüchtigen Paresen, ev. mit rasch vorübergehender Beeinträchtigung der Sprache, oder ein Gefühl des Einschlafens einer Körperseite oder einer Extremität, oder anderweitige Parästhesien.

Unter meinen Fällen werden 7 mal apoplektiforme Anfälle beschrieben. Sie waren 3 mal von Sprachstörungen begleitet; in 2 Fällen ging diese sehr rasch wieder zurück, nur in einem Falle blieb sie, gleichzeitig mit einer Parese

des rechten Armes, längere Zeit bestehen. In 2 Fällen blieb eine Armlähmung zurück, die erst nach längerer Zeit (in dem einen Falle erst nach mehrmaligem Gebrauche einer Badekur in Oynhausen) wieder verschwand. In einem Falle blieb eine Schlucklähmung zurück.

In 4 Fällen traten epileptiforme Anfälle im engeren Sinne auf, d. h. solche, die mit Zuckungen einhergingen. In 2 Fällen betrafen dieselben nur einen resp. beide Arme, in einem Falle blieben sie auf die eine Körperhälfte beschränkt. In einem, später noch genauer zu beschreibenden, Falle trug der Anfall mehr hysterischen Charakter.

Die übrigen Anfälle, die in sehr verschiedenen Formen auftraten, können sämtlich in die Gruppe des petit mal eingeordnet werden. In 4 Fällen zeigten sie die Form einer Ohnmacht, das eine Mal gefolgt von einer mehrstündigen Sprachstörung. 4 mal handelte es sich um Schwindelanfälle, einmal in Verbindung mit Vertaubungsgefühl in den Armen und allgemeiner Schwäche. In einem Falle bestanden die Anfälle in einer plötzlich einsetzenden Paraphasie. Einmal wird der Anfall als „Hitzschlag“ bezeichnet und als plötzliche Sprachstörung mit Unfähigkeit zur Arbeit näher beschrieben. Ein Patient bekam Anfälle, in denen er „trakssteif“ am ganzen Körper wurde. In einem Falle bestanden die Anfälle in einem Zittern des ganzen Körpers, verbunden mit Bewußtseinstrübung.

Den epileptiformen Anfällen sehr nahe stehen nach Hoche die im Prodromalstadium der Paralyse bisweilen auftretenden heftigen Kopfschmerzen, die häufig die Gestalt einer Migräne, ev. verbunden mit Flimmerskotom, annehmen.

Kopfschmerzen werden unter meinen Fällen 17 mal als Frühsymptom genannt. In einem Falle traten sie in der Form halbseitiger Migräne auf, und zwar war bald die rechte bald die linke Seite ergriffen. In einem Falle trugen sie den Charakter asthenopischer Beschwerden.

Auch sonst werden rheumatische und neuralgiforme Schmerzen unter den Frühsymptomen ziemlich häufig genannt. Sie traten, abgesehen von den schon erwähnten lanzinierenden Schmerzen, in Form von Ischias, Occipital-Neuralgien, Ohrenschmerzen, Schmerzen in den Waden etc. auf.

Störungen des Schlafes werden 26 mal als Frühsymptom erwähnt. Vielfach ist damit eine nächtliche Unruhe verbunden. Auch lebhafte und beunruhigende Träume kommen vor. Im Gegensatz hierzu fielen in 5 Fällen die Patienten durch schläfriges Wesen resp. ausgesprochene Schlafsucht auf.

Im Anschluß an apoplektiforme Anfälle, aber auch ohne solche, treten schon im Frühstadium der Paralyse motorische Paresen aller Art hervor, häufig verbunden mit leichten Reizerscheinungen, wie Tremor und Zuckungen.

Von derartigen Störungen ist unter meinen Fällen ebenfalls ziemlich häufig die Rede. Die Unsicherheit des Ganges wurde bereits unter den tabischen Symptomen erwähnt. Mehrfach äußert sich die Unsicherheit der Bewegungen darin, daß die Patienten bei der Arbeit ungeschickt werden, was z. B. bei einer Kellnerin als eins der frühesten Symptome auffiel. In einigen Fällen wird nur eine lähmungsartige Schwäche und Schwere in Armen und Beinen erwähnt. In einem Falle ist von Lähmungszuständen die Rede. Vielleicht sind diese „Zustände“ in das Gebiet der Anfälle zu rechnen. In einem Falle bestand eine Ptotis.

In 6 Fällen werden motorische Reizerscheinungen in Gestalt von Zittern erwähnt. In erster Linie sind es die Hände, welche zittern, und zwar bisweilen so stark, daß dadurch jede körperliche Arbeit, besonders das Schreiben, unmöglich wird. Aber auch Zittern des ganzen Armes, der Beine, der Zunge und der Augenlider wird erwähnt. In einem Falle kam es anfangs zu einem Einschlafen des rechten Armes, das später in Zittern überging.

Auch sonst werden mehrfach motorische Reizerscheinungen erwähnt: Zuckungen in Armen und Beinen, im ganzen Körper, Schreibkrampf, Zähneknirschen.

Die Störungen auf motorischem Gebiete äußern sich vor allem auch in Form einer Sprachstörung. Sie wird, abgesehen von den im Anschluß an paralytische Anfälle auftretenden Sprachstörungen, unter den Frühsymptomen 27 mal erwähnt. Das Hineinspielen psychischer Störungen läßt sich dabei aus den Berichten nur in 2 Fällen erkennen.

In 3 Fällen war die Sprachstörung mit einer Störung des Schreibens verbunden. Es handelte sich dabei einmal um eine psychisch bedingte Störung, die sich im Auslassen von Buchstaben äußerte, in den beiden anderen Fällen dagegen um Störungen in der motorischen Sphäre, die bereits früher erwähnt wurden.

Von den sonstigen körperlichen Symptomen im Frühstadium fällt als subjektives Symptom ein häufig wiederkehrendes Mattigkeits- und Ermüdungsgefühl auf. Es wird unter meinen Fällen 9mal erwähnt.

Ihm entspricht als objektives Symptom ein allgemeiner Rückgang des körperlichen Befindens, der sich besonders in starker Abmagerung und Gewichtsabnahme äußert. Er wird gleichfalls in 9 Fällen konstatiert.

Die verminderte Resistenz des Körpers kommt auch in der Neigung zu Furunkeln und Abszessen zum Ausdruck, die in einem Falle schon unter den Frühsymptomen auftrat, sowie in der einmal erwähnten geringen Wundheilungstendenz.

Störungen der Verdauung kommen in verschiedener Form vor. In 3 Fällen litten die Patienten an Appetitlosigkeit, in 4 Fällen dagegen trat Heißhunger oder heftiger Durst oder beides zusammen auf. In 2 Fällen bestand hartnäckige Verstopfung, in einem Falle wurde über Durchfälle geklagt. In einem Falle trat heftiges Erbrechen und Nasenbluten auf.

In 3 Fällen bestand eine Steigerung der Libido sexualis; sie war in einem Falle von einem völligen Schwinden derselben gefolgt.

b) Psychische Symptome.

Unter den Frühsymptomen auf psychischem Gebiet spielen nach Hoche depressive Zustände, oft von melancholisch-hypochondrischer Färbung, ev. mit Angst verbunden, eine wichtige Rolle.

Derartige Zustände finden sich unter meinen Fällen 30 mal als Frühsymptom.

In 8 Fällen ist einfach von einer Depression oder melancholischen Verstimmung die Rede.

In 7 Fällen trägt die Verstimmung hypochondrische Färbung.

In 5 Fällen bestanden Versündigungs- und Unfähigkeitsideen, in 2 Fällen Kleinheitswahn, in 3 Fällen Verarmungsideen, in einem Falle Negationswahn. In 6 Fällen war Suicidtendenz vorhanden. In 2 Fällen traten die melancholischen Ideen nur andeutungsweise als übertriebene Peinlichkeit und unnötige Sorge um Kleinigkeiten zu Tage, in einem anderen Falle äußerten sie sich als Grübelsucht. In einem Falle wird der Zustand als „unsichere Stimmung“ mit Neigung zu heftigen traurigen Affekten beschrieben.

Angst bestand in 6 Fällen. Sie äußerte sich 2 mal als eine hochgradige Todesfurcht, die in dem einen Falle zu einer förmlichen religiösen Bekehrung führte. In 3 Fällen war sie mit Verfolgungsideen verknüpft. Noch in 6 weiteren Fällen bestanden Verfolgungsideen.

Eine abnorme Steigerung der Reizbarkeit wird in 18 Fällen konstatiert. In 10 Fällen wird auf die Labilität der Stimmung hingewiesen.

Im Allgemeinen ist bekanntlich für die charakterologischen Symptome der Paralyse nicht so sehr diese oder jene Eigenschaft von Wichtigkeit, sondern vielmehr der Umschlag

in dem gewohnten Bilde der Persönlichkeit, die Charakteränderung.

Eine solche wird unter meinen Fällen 6 mal ausdrücklich erwähnt; in vielen anderen Fällen wird sie indirekt konstatiert, indem z. B. als auffällig erwähnt wird, daß der Patient roh und brutal wurde, daß er seine gewohnte Beschäftigung aufgab und vor sich hin grübelte etc.

Je nach dem früheren Charakter des Kranken ergeben sich dabei verschiedene und oft entgegengesetzte Eigentümlichkeiten. Früher lebhafte und gesprächige Menschen werden still und teilnahmslos, andere, die früher zu den stilleren Naturen gehörten, fallen gerade durch ihre zunehmende Gesprächigkeit auf.

Mehrfach zeigt sich die Charakteränderung darin, daß früher solide Leute sich dem Trunk ergeben; in einem Falle aber fiel an einem gewohnheitsmäßigen Trinker als erste Abnormität auf, daß er solid wurde und nicht mehr trank, selbst bei Aufforderung nicht.

Bei einem Patienten fiel auf, daß seine Gedanken schließlich nur noch von Geldangelegenheiten in Anspruch genommen waren. Ein anderer Patient fiel durch sein kolossales Schnupfen auf, sowie durch die Neigung zu Reimbildung und Associationen.

Die abnorme Reaktionsweise des paralytischen Gehirns zeigt sich nach Hoche bisweilen in verminderter Resistenz gegen Hitze, die sich als Schwindelgefühl, roter Kopf, Benommenheit äußert, oder in einer auffallenden Intoleranz gegenüber selbst kleinen Alkoholdosen.

Von einer verminderten Resistenz gegen Hitze ist unter meinen Fällen direkt nirgends die Rede; dagegen wird das Symptom „Schwindel“ in 5 Fällen erwähnt. In einem Falle fiel die Intoleranz des Patienten gegen Alkohol und Tabak auf.

Ein Rückgang auf intellektuellem Gebiete wird unter meinen Fällen als Frühsymptom 45 mal erwähnt. Er bedingt, im Verein mit der allgemeinen Ermüdbarkeit,

sowie mit der mehrfach betonten Energielosigkeit und Unlust zur Arbeit, eine Abnahme der allgemeinen Leistungsfähigkeit im Beruf oder im Geschäft. Eine solche wird in 29 Fällen konstatiert.

Unter Mitwirkung der schon erwähnten Schlafsucht kam es mehrfach vor, daß der scheinbar sonst ganz gesunde Patient sich tagelang ins Bett legte und schlief.

Hand in Hand mit dem geistigen Rückschritt geht ein Schwinden der sog. „höheren" moralischen und ästhetischen Gefühle. Es findet sich bei meinen Fällen 24 mal, wobei man noch bedenken muß, daß dieselben größtenteils den niederen Gesellschaftsschichten angehören.

Auch zunehmende Zerstreutheit und Zerfahrenheit wird mehrfach unter den Frühsymptomen erwähnt.

Euphorie und Größenvorstellungen treten ebenfalls schon früh auf, und zwar meistens zusammen. Sie werden 23 mal aufgezählt.

Im Verein mit der Urteilslosigkeit führen sie häufig zu auffälligen Handlungen und unsinnigen Unternehmungen. Solche finden in 38 Fällen Erwähnung. Ein Patient z. B. ließ sich seine gesunden Zähne ausziehen, viele unternahmen zweck- und ziellose Reisen, lebten über ihre Verhältnisse, excedierten in Baccho et Venere, verstießen gegen die öffentliche Schicklichkeit, machten zwecklose Einkäufe und Bestellungen, und dergl.

In 10 Fällen fiel die große Unruhe der Patienten auf, die sie innerlich und auf motorischem Gebiete beherrschte.

Aufregungszustände finden sich in 48 Fällen unter den Frühsymptomen.

In 27 Fällen wird Verwirrtheit und Desorientiertheit bei den Patienten konstatiert. Zweimal werden stuporöse Zustände, einmal ein deliriöser Zustand erwähnt.

Halluzinationen fanden sich als Frühsymptom in 16 Fällen.

B. Anfälle.

Bei der Betrachtung der paralytischen Anfälle habe ich mit Absicht außer Acht gelassen, daß nach Hoche vielleicht auch die episodischen psychischen Erregungszustände ätiologisch zu den „Anfällen“ gehören, weil diese Frage noch nicht definitiv gelöst und es außerdem nicht immer möglich ist, nach den Krankengeschichten die Zustände dauernder und anfallsweiser Erregung mit Sicherheit auseinanderzuhalten.

Paralytische Anfälle finden sich, wenn man auch die leisesten Andeutungen in Gestalt leichter Bewußtseinstrübungen mitrechnet, in 53 Fällen, also in etwas mehr als der Hälfte der Gesamtzahl.

An dieser Zahl sind die Frauen mit 11 Fällen = 55%, die Männer mit 42 Fällen = 52,5% beteiligt, eine Verteilung, die der von Kraepelin geäußerten Vermutung, daß vielleicht die Anfälle bei Männern etwas häufiger seien, als bei Frauen, nicht entspricht.

Ueber die verschiedenen Stadien der Krankheit verteilen sich die Anfälle folgendermaßen. In 19 Fällen werden sie bereits in der Anamnese erwähnt; in 25 Fällen treten sie erst während der Beobachtung in der Klinik auf; in 11 Fällen treten sie erst kurz vor dem Tode auf, sodaß sie gewissermaßen das Ende einleiten.

In der Mehrzahl der Fälle wiederholen sich die Anfälle, wenn sie erst einmal aufgetreten sind; in 15 Fällen dagegen blieb es bei einem Anfall. Dieser fiel in 4 Fällen in den Beginn, in 5 Fällen in den Verlauf der Erkrankung, in 6 Fällen mit dem Ende zusammen.

Die Form, in der die paralytischen Anfälle verlaufen, ist eine sehr verschiedenartige. Man unterscheidet gewöhnlich zwei Hauptgruppen:

1. epileptiforme Anfälle = solche mit motorischen Reizerscheinungen;
2. apoplektiforme Anfälle = solche mit Lähmungserscheinungen.

Doch bestehen nach Hoche zwischen beiden Formen Uebergänge, die eine strenge Abgrenzung als willkürlich erscheinen lassen.

Die epileptiformen Anfälle stehen unter meinem Material an Häufigkeit an erster Stelle, denn sie finden sich in 29 Fällen, und zwar traten in 15 Fällen nur epileptiforme Anfälle, in den übrigen Fällen daneben noch andere Formen auf.

In einem Falle verband sich ein schon bei den Frühsymptomen erwähnter epileptiformer Anfall mit einem psychischen Erregungszustande, wodurch der ganze Anfall einen hysteriformen Charakter erhält. Der Kranke fiel daheim plötzlich vom Stuhle, zuckte stark am ganzen Körper, schrie und schlug gegen Wände und Möbel, lief dann von einem Zimmer ins andere, ohne auf seine Angehörigen zu achten. Ins Spital gebracht, erwachte er am anderen Morgen mit klarem Bewußtsein, aber ohne Erinnerung an das Vorgefallene.

Ein anderer Patient hatte unmittelbar vor dem Tode einen Anfall, der dadurch ein hysteriformes Gepräge erhält, daß neben anderen Erscheinungen ein mehrere Minuten dauernder Lachkrampf auftrat.

Nach Levi soll eine Paralyse mit hysteriformen Anfällen prognostisch besonders ungünstig zu beurteilen sein. In der Tat war der zuerst zitierte Fall später ganz beherrscht von zahlreichen und schweren Anfällen und gelangte in relativ kurzer Zeit, nämlich nach 9 monatlichem Aufenthalt in der Klinik, zum Exitus. Der zweite Patient war nur 5 Monate in der Klinik; der Tod erfolgte in dem beschriebenen Anfall.

In einem Falle von Taboparalyse setzten die (epileptiformen) Anfälle häufig mit gastrischen Krisen ein.

Apoplektiforme Anfälle finden sich in 13 Fällen, 5 mal allein, 8 mal zusammen mit anderen Formen. In 2 Fällen wurden sie nicht direkt beobachtet, sondern lassen sich nur indirekt aus den Folgeerscheinungen erschließen.

Nach Kraepelin sollen die apoplektiformen Anfälle vorzugsweise der ersten Zeit angehören. Bei meinen Fällen traten sie 6 mal, also fast bei der Hälfte, bereits vor der Aufnahme in die Klinik auf.

Eine Sprachstörung trat bei den apoplektiformen Anfällen in 7 Fällen auf. Sie trug teils aphasischen resp. dysphasischen, teils dysarthrischen Charakter. In einem Falle verband sie sich mit sensorischer Aphasie.

In 5 Fällen traten Anfälle auf, die man als Mischung von epileptiformen und apoplektiformen Anfällen bezeichnen muß, insofern, als sie zugleich durch motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen charakterisiert waren.

In 3 Fällen ist einfach von paralytischen Anfällen die Rede, ohne daß dieselben näher beschrieben werden.

Die Anfälle, welche mehr den Charakter eines petit mal mit vorübergehender Bewußtlosigkeit, Schwindel und dergl. tragen, fallen meist in die Anfangsstadien der Erkrankung und sind bereits unter den Frühsymptomen besprochen worden.

Hier möchte ich nur einen Fall noch erwähnen, bei dem deliriöse Zustände mit Unruhe und Verunreinigung auftraten, die einmal von rasch vorübergehender motorischer Aphasie und starker Sprachataxie gefolgt waren.

Fraglich erscheint es, ob man einen Fall von plötzlich im Bad eintretender Schwäche mit kleinem, kaum fühlbaren Puls, von dem sich der Kranke erst nach einigen Tagen erholte, zu den paralytischen Anfällen rechnen darf, oder ob es sich dabei nur um einen Collapszustand handelte, wie er im Verlaufe jedes schweren Krankheitsbildes eintreten kann.

C. Remissionen.

Ueber die Häufigkeit der Remissionen eine zahlenmäßige Auskunft zu geben, hat begreiflicherweise seine Schwierigkeiten, da es sich hierbei um sehr schwankende Verhältnisse handelt. Um einen objektiven Maßstab zu

gewinnen, bezeichne ich als Remissionen zunächst nur diejenigen Besserungen des Zustandes, welche so erheblich und anhaltend waren, daß sie erlaubten, den Patienten als „gebessert“ aus der Klinik zu entlassen.

Derartige Remissionen finden sich in 11 Fällen. Von diesen kamen 3 nicht wieder in die Anstalt zurück; es läßt sich also über den Verlauf der Remission hier nichts aussagen. Auch in einem der übrigen Fälle war die Dauer der Remission nicht zu ermitteln, da der Patient zuerst eine zeitlang in einer andern Anstalt war.

In 2 Fällen kamen wiederholte Remissionen vor. In dem einen Falle kehrte der Patient beide male in die Klinik zurück, in dem andern Falle hörte man nach der zweiten Entlassung nichts wieder von ihm.

Die Dauer der Remissionen schwankt zwischen fast 6 Jahren und ca. 1 Monat. Sie beträgt in den einzelnen Fällen: fast 6 Jahre, fast 3 Jahre, 10 Monate, 6 Monate, 4 Monate, 3 Monate, $1^1/_2$ Monate, ca. 1 Monat.

In einem Falle schloß sich die Remission an ein Fieber mit Lungenerscheinungen an. In den übrigen Fällen ist über irgend welche Ursachen der Besserung nichts bekannt.

Das Hauptsymptom der Besserung ist in den meisten Fällen eine nach vorhergehender Erregung eintretende Beruhigung, ein Umstand, der schon aus rein äußerlichen Gründen eine Rückkehr in die Häuslichkeit ermöglicht.

Dazu kommt in mehreren Fällen ein Schwinden resp. Zurücktreten der Wahnideen. In einem Falle heißt es von dem Patienten, daß er die früheren Wahnideen zu dissimulieren versuchte, jedoch ohne das Krankhafte daran zu erkennen.

Auch eine Besserung der Orientierung wird in einem Falle konstatiert.

Wiederholt trat mit der Besserung eine gewisse Krankheitseinsicht auf.

Im übrigen wird von einer Besserung der intellektuellen Fähigkeiten nirgends etwas erwähnt. In einem Falle heißt es im Gegenteil ausdrücklich, daß trotz der sonstigen Besserung eine erhebliche Urteilsschwäche bestehen blieb.

Hand in Hand mit der Besserung der psychischen Symptome geht oft auch eine Besserung des körperlichen Befindens. So besserten sich in einem Falle Sprache und Gang bedeutend, und es blieb als Hauptsymptom auf körperlichem Gebiet nur noch ein schläfriger Gesichtsausdruck und ein Beben der Muskeln beim Sprechen zurück. In einem anderen Falle dagegen wird ausdrücklich erwähnt, daß die Unsicherheit beim Sprechen und Lesen in der Remission fortbestand. Ebenso heißt es von einem anderen Patienten, der gebessert entlassen war, daß er zu Haus durch seinen unsicheren Gang auffiel; auch der blöde Gesichtsausdruck war geblieben.

Ein Schwinden der krankhaften Symptome auf dem Gebiete der Reflexe wird nirgends erwähnt, vielmehr das Fortbestehen derselben wiederholt ausdrücklich hervorgehoben.

Den Grund zur Wiedereinlieferung in die Anstalt bietet dementsprechend meist eine Rückkehr der Erregung und der Wahnideen, die einen Aufenthalt der Kranken in der Freiheit und in Privatverhältnissen unmöglich macht. In einem Falle lieferte ein Suicidversuch die Veranlassung zur Wiedereinlieferung.

Neben den Remissionen, welche so bedeutend sind, daß sie eine zeitweise Entlassung der Patienten aus der Anstaltspflege ermöglichen, gibt es noch eine Anzahl ganz vorübergehender Besserungen, deren Auftreten nur aus den regelmäßigen Krankenberichten zu entnehmen ist.

Derartige flüchtige Besserungen fand ich unter meinen Fällen 7 mal erwähnt. Ihre Dauer betrug, soweit sie überhaupt angegeben ist, meist nur Stunden oder Tage. nur in einem Falle hielt die Besserung ca. 1 Monat an.

Die Symptome sind im Ganzen die gleichen wie bei den größeren Remissionen. In 3 Fällen wird eine Vermehrung des Sprachschatzes erwähnt.

In einem Falle besserten sich auch die Kenntnisse, sowie die Rechenfähigkeit; in einem andern war das Urteil „weniger schwächlich."

In einem Falle zeigte sich die Besserung in vorübergehender Krankheitseinsicht, und zwar trat diese besonders in den Abendstunden auf, ein Verhalten, welches mit der von Mendel aufgestellten Behauptung, daß kurzdauernde Remissionen sich bei der Paralyse, im Gegensatz zu der Melancholie, besonders in den Morgenstunden einzustellen pflegte, nicht übereinstimmt.

In einem Falle verschwand ein früher bestehender Fußklonus.

Nach Mendel sind Remissionen bei der maniakalischen Form am häufigsten, am seltensten bei der dementen Form.

In der Tat gehören die von mir beobachteten Fälle zum größten Teil zu den agitierten und expansiven Formen, während nur ein einziger Fall von dementem Charakter darunter ist.

Heredität scheint nach Mendel die Remissionen zu begünstigen. Sie findet sich unter meinen Fällen nur einmal mit Sicherheit, in 4 Fällen war sie fraglich.

D. Dauer.

Bei der Berechnung der Krankheitsdauer muß man unterscheiden zwischen dem Aufenthalte in der Klinik und der Gesamtdauer der Krankheit vom Auftreten der ersten Symptome an.

Ersterer läßt sich aus den Krankenjournalen auf den Tag berechnen, letztere kann naturgemäß nur ganz ungefähr angegeben werden, da hier alles von der Zuverlässigkeit und Genauigkeit der Anamnese abhängt.

Selbstverständlich hat eine Berechnung der Krankheitsdauer nur für diejenigen Fälle einen Sinn, die bis zum Tode in klinischer Beobachtung blieben. Das sind also 58 Fälle. Von diesen fallen 4 weg, in denen das Datum nicht genau angegeben ist. Es bleiben demnach für die Berechnung 54 Fälle, darunter 11 weibliche.

Die durchschnittliche Dauer des Anstaltsaufenthaltes beträgt danach 11 Monate 9 Tage, für die Männer allein berechnet 11 Monate 4 Tage, für die Frauen allein 11 Monate 29 Tage, also fast 1 Monat mehr als bei den Männern.

Die durchschnittliche Gesamtdauer der Erkrankung beträgt, soweit sie sich aus den anamnestischen Angaben berechnen läßt, ungefähr 2 Jahre 1 Monat, für die Frauen 1 Jahr 8 Monate, also 5 Monate weniger.

Wenn man aus diesen Zahlen einen Schluß auf einen Unterschied der Geschlechter bezüglich der Krankheitsdauer ziehen will, so gelangt man, der herrschenden Meinung entgegen, zu dem Resultate, daß die Paralyse bei den Frauen durchschnittlich rascher verläuft als bei den Männern.

Die Tatsache, daß trotzdem der Anstaltsaufenthalt der Frauen durchschnittlich etwas länger dauert, als der der Männer, könnte zu der Vermutung führen, daß die Form, in der die Paralyse bei den Frauen verläuft, eine Anstaltsbehandlung schon in einem früheren Stadium nötig macht, als bei den Männern, was wiederum der allgemeinen Ansicht von dem Vorherrschen der stillen, einfach dementen Form der Paralyse bei den Frauen widersprechen, aber mit meinen später zu erwähnenden Beobachtungen über diesen Punkt wohl übereinstimmen würde. Doch sind die zur Verfügung stehenden Zahlen immerhin zu klein, um bindende Verallgemeinerungen zu gestatten.

Der längste Zeitraum des Aufenthalts in der Klinik betrug 4 Jahre, 5 Monate, 19 Tage; die Dauer der Gesamterkrankung war nicht zu ermitteln. Es handelte sich dabei um einen männlichen Patienten.

Der kürzeste Zeitraum des Anstaltsaufenthaltes betrug 3 Tage mit einer voraufgehenden Krankheitszeit von zirka $^1/_4$ Jahr. Es handelte sich um eine Frau.

Die längste bekannte Gesamtkrankheitsdauer betrug 8 Jahre, 4 Monate und zwar bei einem männlichen Patienten. Die kürzeste Gesamtdauer betrug 2 Monate, ebenfalls bei männlichen Patienten.

Wenn ich als galoppierende Paralyse diejenigen Fälle bezeichne, in denen die Krankheitsdauer $^1/_4$ Jahr und darunter betrug, so habe ich 3 Fälle dieser Art, von denen 2 Männer, der dritte eine Frau betreffen. Alle drei verliefen mit heftigen Erregungszuständen.

Da der eine dieser Fälle jedoch unter den Erscheinungen einer Pleuritis und beginnenden Pneumonie ad exitum kam, so könnte man im Zweifel sein, ob es sich dabei wirklich um eine galoppierende Form handelt, oder ob der normale Krankheitsverlauf durch eine interkurrente körperliche Krankheit abgebrochen wurde.

Es wird behauptet, daß die Taboparalysen, d. h. diejenigen Fälle, in denen tabische Symptome das Krankheitsbild einleiten, einen besonders langsamen Verlauf zeigten.

Unter den von mir beobachteten Fällen, die ad exitum kamen, befinden sich nur 2 Taboparalysen. Die eine ist der soeben erwähnte schnell verlaufende Fall.

Der Patient kam am 26. Juni 1897 in ärztliche Behandlung mit Klagen über rheumatische, ziehende Schmerzen und allgemeines Ermüdungsgefühl. Die Untersuchung ergab träge Pupillen-Reaktion, Fehlen des Patellar-Reflexes auf der einen, Abschwächung auf der anderen Seite, Sensibilitätsstörungen. Die Diagnose lautete: Tabes incipiens. Der Patient geriet dann durch Vermögensverluste und den Tod eines Freundes in zunehmende, z. T. aggressive Erregung. Grübelsucht und hypochondrische Ideen wechselten ab mit Euphorie und Größenwahn. Am 18. Juli wurde er in die Klinik aufgenommen, wo er große Unruhe und ein ständiges Sinken des Ernährungszustandes mit zeitweisem

Fieber zeigte. Der Tod erfolgte am 10. August an Pleuritis und beginnender Pneumonie.

Der andere Fall von Taboparalyse befand sich 4 Monate, 17 Tage in der Klinik und kam dann ad exitum. Vor der Aufnahme hatte die Tabes 3 Jahre bestanden, während psychische Symptome erst in den letzten 3 Monaten hinzugetreten waren.

Wenn man dagegen von den eigentlichen Taboparalysen absieht und nur auf das Vorhandensein tabischer Symptome achtet, so ergibt sich, daß von den 15 Fällen, in denen die durchschnittliche Gesamtdauer von 2 Jahren überschritten wurde, 7 mit Hinterstrang-Erkrankungen einhergingen.

Man hat ferner behauptet, daß im Laufe der letzten Jahre der Verlauf der Paralyse ein schwererer und infolgedessen die Krankheitsdauer eine kürzere geworden sei.

Wenn ich die durchschnittliche Krankheitsdauer des ersten und letzten Jahrganges vergleiche, so erhalte ich für den Jahrgang 1897 eine Dauer von durchschnittlich 2 Jahren, 7 Monaten, für den Jahrgang 1906 eine Dauer von durchschnittlich 1 Jahr, 1 Monat, ein Resultat, das jene Behauptung zu bestätigen scheint. Doch muß man dabei in Rechnung ziehen, daß mir zur Ermittlung der Durchschnittszahl für das Jahr 1897 nur 5, für das Jahr 1906 sogar nur 3 Fälle zur Verfügung standen.

E. Todesursachen.

Eine häufige unmittelbare Todesursache bilden die paralytischen Anfälle. Unter meinen Fällen erfolgte der Tod 9 mal im Anfall, 7 mal im Anschluß an einen solchen.

In 12 Fällen handelte es sich um ein langsames Erlöschen des Lebens unter allgemeiner Schwäche und Herzschwäche. Als unterstützende Momente wirkten dabei Symptome von Seiten der Lunge, Dekubitus, sowie fortgesetzte Sondenernährung.

In 13 Fällen erfolgte der Tod unter Lungenerscheinungen. Soweit sie näher beschrieben sind, handelte es sich dabei in erster Linie um Pneumonie, zum Teil vom Charakter der Schluckpneumonie mit Lungengangrän oder der Bronchopneumonie. In einem Falle erfolgte der Tod an Phtise.

In 6 Fällen bestanden Symptome von Seiten des uropoetischen Systems: Nephritis, Pyelonephritis, und besonders häufig Cystitis, zum Teil hervorgerufen durch wiederholtes Katheterisieren.

In 5 Fällen erfolgte der Tod an Sepsis, Dekubitus, Abscessen und dergl.

In 3 Fällen trat er im Collaps ein, ohne daß eine spezielle Ursache zu ermitteln war.

In den übrigen Fällen ist über die unmittelbare Todesursache nichts angegeben.

F. Formen.

Bezüglich der Form, unter der die Paralyse verläuft, kann man nach verschiedenen Gesichtspunkten verschiedene Gruppen unterscheiden. Doch ist zu bedenken, daß hier, wo es sich um die Formulierung des Gesamteindrucks handelt, den das Krankheitsbild bietet, die Subjektivität der Auffassung eine besonders wichtige Rolle spielt.

Mit Rücksicht auf den Grundton der Stimmung, der das Krankheitsbild beherrscht, unterscheidet man expansive und depressive Formen. Bei ersteren überwiegen Euphorie und Größenideen, bei letzteren besteht vorwiegend eine deprimierte Stimmung, verbunden mit melancholischen oder hypochondrischen Ideen oder auch solchen im Sinne der Beeinträchtigung und Verfolgung.

Die expansive Form der Paralyse umfaßt nach Kraepelin zirka 15—16% aller Fälle. Sie ist im Allgemeinen charakterisiert durch eine längere Dauer mit häufigen Remissionen. Anfälle sind bei dieser Form am seltensten.

Die depressive Form findet sich nach Kraepelin in zirka 25%. Sie bevorzugt das weibliche Geschlecht (33%) und das höhere Alter, hängt also vielleicht mit der Neigung des Rückbildungsalters zu Depressionszuständen zusammen. Remissionen sind selten; paralytische Anfälle finden sich in zirka 25%. Die Dauer dieser Form beträgt in 70% nicht über 2 Jahre. Sie gehört also den schwereren Formen an.

Unter meinen Fällen finden sich 23 von ausschließlich oder vorwiegend expansivem Charakter, 16 von ausschließlich oder vorwiegend depressivem Typus; 2, in denen die Stimmung anfangs mehr depressiven, später mehr expansiven Charakter zeigte. In den übrigen Fällen ließ sich das deutliche Ueberwiegen einer Stimmungslage nicht konstatieren.

Unter den 23 expansiven Formen befinden sich 6, also etwas über 25%, Frauen.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug, soweit sie zu berechnen war (in 7 Fällen), 1 Jahr, 10 Monate.

Remissionen, die bis zur Entlassung führten, fanden sich in 3 Fällen, also in 13%, vorübergehende Remissionen in einem Falle.

Anfälle kamen in 16 Fällen = 70% vor, doch traten sie in 7 von diesen nur einmal auf.

Unter den 16 depressiven Formen befinden sich zwei Frauen, also $12^1/_2$%.

Das Durchschnittsalter dieser Form beträgt 41 Jahre, also $2^1/_2$ Jahre weniger als das aus sämtlichen Fällen berechnete Durchschnittsalter.

Remissionen, die bis zur Entlassung führten, finden sich in 3 Fällen, also in $18^3/_4$%, vorübergehende Remissionen in einem Falle.

Anfälle kamen in 5 Fällen, also in $31^1/_4$%, vor, und zwar in allen Fällen wiederholt; in einem Falle beherrschten sie geradezu das Krankheitsbild.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer (aus 7 Fällen berechnet) betrug 2 Jahre, 9 Monate.

Man unterscheidet ferner eine agitierte Form der Paralyse, die durch das Auftreten heftiger psychischer und motorischer Erregung gekennzeichnet ist, und eine ruhige demente Form, die unter fortschreitender Verblödung, ohne wesentliche Erregung, verläuft.

Die demente Form stellt nach Kraepelin wahrscheinlich die häufigste und schwerste Verlaufsart dar. Anfälle treten in mehr als 45% auf. Die Dauer beträgt in fast der Hälfte der Fälle nicht mehr als 2 Jahre, in 18% weniger als 1 Jahr.

Andere Autoren, z. B. Hirschl und Kaes, halten im Gegenteil die demente Form der Paralyse für eine leichtere und langsamer verlaufende. Kaes betrachtet sie als ein Resultat der modernen Behandlung mit Bettruhe und Nasensonde.

Unter meinen Fällen sind 43 von vorwiegend oder ausschließlich agitierter Verlaufsart, 28 von vorwiegend oder ausschließlich ruhig dementem Typus. In 3 Fällen verlief die Paralyse anfangs vorwiegend agitiert, später einfach dement; in einem Falle verhielt es sich umgekehrt.

Unter den dementen Formen sind 4, d. h. 14%, Frauen.

Anfälle finden sich 18 mal, d. h. in 64%.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer (aus 11 Fällen berechnet) betrug 1 Jahr 5 Monate, also 7 Monate weniger als die durchschnittliche Dauer aller Fälle. In 4 Fällen, also in 36%, betrug sie weniger als 1 Jahr.

Nach Torkel ist eine Zunahme der dementen Form innerhalb des letzten Dezenniums sicher. Auch die von mir gefundenen Resultate sprechen für diese Annahme, denn von den 28 dementen Formen stammen:

1	aus dem	Jahre	1898	(unter	7	Fällen)
1	„	„	1899	„	6	„
1	„	„	1900	„	3	„
3	„	„	1901	„	11	„

5	aus	dem	Jahre	1903	(unter 9	Fällen)
3	„	„	„	1904	„ 14	„
6	„	„	„	1905	„ 18	„
8	„	„	„	1906	„ 18	„

Die beiden Gegensatzpaare expansiv-depressiv und agitiert-dement kreuzen sich verschiedentlich, sodaß Mischformen entstehen.

Expansiv-agitierte Formen finden sich in 13 Fällen; expansiv-demente Formen in 6 Fällen; depressiv-agitierte Formen in 3 Fällen; depressiv-demente Formen in 4 Fällen.

Nach Mendel überwiegt bei den Frauen die einfach demente Form, nach Kraepelin die depressive Form.

Unter meinen 20 weiblichen Paralysen zeigen 10 die agitierte Form, eine die rein demente, 2 die expansive Form. 3 Fälle sind expansiv-agitiert, ein Fall expansiv-dement, 2 Fälle depressiv-dement. Ein Fall war anfangs ruhig dement und wurde später deutlich agitiert. Also ein Resultat, das mit keiner der erwähnten Ansichten übereinstimmt.

Manche Autoren wollen eine besondere katatonische Form der Paralyse unterscheiden; andere, z. B. Kraepelin, bestreiten die Berechtigung, die vereinzelten Fälle von Paralyse mit katatonischen Symptomen zu einer besonderen Gruppe zusammenzufassen.

Katatonische Erscheinungen finden sich unter meinem Material in 16 Fällen, darunter 6 = $37\frac{1}{2}$% Frauen.

Stereotypien und Bizarrerien der Haltung traten in 5 Fällen auf, solche der Bewegung in 4 Fällen, solche der Rede in 4 Fällen.

In einem Falle lag der Patient mit einem offenen und einem geschlossenen Auge da.

In 2 Fällen nahmen die stereotypen Bewegungen zeitweise einen krampfartigen Charakter an, der in dem einen Falle, nach Art der Jacksonschen Epilepsie, anfangs auf die mimischen Muskeln und die oberen Extremitäten beschränkt war, dann aber sich über den ganzen Körper verbreitete.

Grimassieren trat in 6 Fällen auf. In dem einen Falle betraf es ausschließlich die linke Gesichtshälfte, ohne daß über eine Facialis-Parese der rechten Seite etwas bemerkt wäre.

In 3 Fällen bestand Negativismus, in 5 Fällen Mutacismus, in 2 Fällen Verbigeration.

Echolalie trat in 5 Fällen auf, einmal in Form von Autoecholalie, d. h. der Patient sprach seine eigenen Worte nach. Echopraxie fand sich in 2 Fällen.

Nach Kraepelin hat es den Anschein, als ob es ein Delirium der Paralyse gäbe, das dem Delirium tremens zwar recht ähnlich, aber nicht mit ihm wesensgleich ist, sich z. B. von diesem durch das Fehlen des charakteristischen Humors unterscheidet.

Unter meinen Fällen sind 2, die ein derartiges Zustandsbild aufweisen.

In dem einen Falle behauptete der Patient, Bienen und Fliegen fliegen zu sehen. Druck auf die Augäpfel löste Visionen aus. Auch schwitzte der Patient viel. Die Stimmung war euphorisch. Nach einiger Zeit trat Beruhigung ein.

In dem zweiten Falle sah der Patient, nachdem er plötzlich unter Fieber und Lungenerscheinungen erkrankt war, Tiere auf der Bettdecke und an den Wänden, und fühlte solche an seinen Beinen.

In dem ersten Falle war Potus wahrscheinlich, in dem zweiten finden sich keinerlei Anzeichen dafür.

G. Tabes und Paralyse.

Bei Betrachtung der Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse muß man nach Hoche 2 Formen streng auseinanderhalten:

1. Die Taboparalyse, auch aufsteigende Paralyse genannt, d. h. eine zu einer schon bestehenden Tabes hinzutretende Paralyse.

2. Die Paralyse mit Hinterstrangerkrankungen, d. h. eine Paralyse, welche auf körperlichem Gebiete Symptome zeigt, die durch eine Erkrankung der Hinterstränge bedingt sind, also auch bei der Tabes vorkommen.

Die Taboparalyse ist nach Hoche charakterisiert durch Langsamkeit des Fortschreitens, Vorwiegen der einfachen Demenz, Zurücktreten der Sprachstörung, der motorischen Reizerscheinungen und der Anfälle.

Unter meinen Fällen befinden sich 4 Taboparalysen, darunter eine Frau. Von diesen wurden 2 bis zum Tode beobachtet, die übrigen ungeheilt entlassen.

Die Krankheitsdauer der beiden vollständigen Fälle wurde bereits früher mitgeteilt. Sie betrug in dem einen Falle ca 2 Monate, in dem anderen ca. $^3/_4$ Jahr, während die Tabes schon 3 Jahre vorher bestanden hatte.

In den beiden andern Fällen bestand die Tabes bei der Aufnahme der Kranken bereits ca. 13 Jahre resp. 6 Jahre.

Von den 4 Fällen gehören 2 der agitierten, einer der depressiven, einer der dementen Form an.

Sprachstörungen waren in 2 Fällen vorhanden. Sie werden einmal als „Silbenstolpern", einmal nur als „paralytische Sprachstörung" bezeichnet.

An motorischen Reizerscheinungen bestanden in 2 Fällen Tremor der Zunge und der Finger, im 3. Falle eine gewisse Muskelspannung, ein sehr lebhafter Triceps-Reflex und ein geringer Intentionstremor; im 4. Falle werden keine erwähnt.

Anfälle traten in keinem der 4 Fälle auf.

Die Paralyse mit Hinterstrang-Erkrankungen ist charakterisiert durch fehlende Sehnenreflexe, besonders Fehlen des Patellar-Reflexes, Sensibilitätsstörungen, ev. verbunden mit Rombergschem Phänomen, Blasen- und Mastdarmstörungen, Ataxie, Krisen, lancinierende Schmerzen.

Den Gegensatz zu dieser Form der Paralyse bildet die Paralyse mit Pyramidenseitenstrang-Symptomen. Sie ist

charakterisiert durch Steigerung der Sehnen- und Periost-Reflexe, Fußklonus, Muskelspasmen, Babinski, spastisch-paretischen Gang.

Nach den Berechnungen von Fürstner findet sich eine isolierte Erkrankung der Seitenstränge in 12%, eine isolierte Erkrankung der Hinterstränge in 19%. In 50% findet sich eine Kombination der Seiten- und Hinterstrang-Erkrankung, meist mit vorwiegender Beteiligung der letzteren. Sie äußert sich klinisch, falls die Seitenstrang-Erkrankung zuerst auftritt, darin, daß der Patellar-Reflex anfangs gesteigert und später, nämlich bei Hinzutreten der Hinterstrang-Erkrankung, abgeschwächt resp. erloschen ist. Wenn zuerst die Hinterstränge und dann die Seitenstränge erkranken, ist der Patellar-Reflex von Anfang an abgeschwächt resp. erloschen, und bleibt es auch nach Hoche. Nach R. Gaupp dagegen können einzelne tabische Symptome im Laufe der Paralyse schwinden und sogar der erloschene Patellar-Reflex wiederkehren, wenn zur Hinterstrang-Erkrankung eine Degeneration der Pyramidenbahnen hinzutritt.

Unter meinen Fällen zeigen 17 den Typus der reinen Seitenstrang-Erkrankung. Von diesen wurden 8 bis zum Tode beobachtet.

In 4 Fällen war die Intensität der Reflex-Steigerung auf beiden Seiten verschieden.

Die Symptome einer reinen Hinterstrang-Erkrankung finden sich in 24 Fällen.

Eine Kombination von Seiten- und Hinterstrang-Symptomen findet sich in 43 Fällen, und zwar gruppieren sich dieselben folgendermaßen:

In 23 Fällen (darunter 15 bis zum Tode beobachtete) war der Patellar-Reflex von Anfang bis zum Schluß gesteigert, aber es bestanden daneben noch andere Symptome, die auf eine Erkrankung auch der Hinterstränge schließen lassen, nämlich Aufhebung resp. Abschwächung der Achillessehnen und des Plantar-Reflexes, Romberg, Ataxie.

Die Sensibilitätsstörungen, sowie die Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, habe ich hier unberücksichtigt gelassen, weil sich nicht sicher entscheiden läßt, wie weit dieselben durch organische Veränderungen bedingt und wie weit sie psychischen Ursprunds waren.

In 13 Fällen war der Patellar-Reflex von Anfang an abgeschwächt oder erloschen und blieb es auch; daneben aber bestanden andere Symptome, die auf eine Erkrankung der Seitenstränge hinweisen, nämlich Muskelspannungen, gesteigerte Arm-Reflexe, Fußklonus, lebhafter resp. gesteigerter Plantar-Reflex, Babinski.

In 6 Fällen zeigte der Patellar-Reflex im Laufe der Erkrankung ein wechselndes Verhalten. In 4 Fällen war er anfangs gesteigert, später abgeschwächt resp. erloschen, in einem Falle war er anfangs etwas abgeschwächt, später lebhaft; in einem Falle war er anfangs erloschen, später positiv, und zwar rechts stärker als links, gleichzeitig waren die Reflexe am rechten Arme verstärkt.

Die Fälle mit reiner Seitenstrang-Erkrankung sind nach Fürstner durch ihren raschen Verlauf charakterisiert.

Bei meinen Fällen beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer (aus 5 Fällen berechnet) 1 Jahr $1^1/_2$ Monate, also $10^1/_2$ Monate weniger als die für alle Fälle ausgerechnete Durchschnittsdauer.

Die Fälle mit Hinterstrang-Erkrankungen sollen durch langsamen Verlauf und durch das Vorwiegen der einfach dementen Form charakterisiert sein.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt bei meinen Fällen (aus 8 Fällen berechnet) 1 Jahr 7 Monate, also 5 Monate weniger als die für die Gesamtheit berechnete Krankheitsdauer. Doch spricht andererseits die Tatsache, daß nur $^1/_3$ der Fälle bis zum Tode in der Klinik blieb (im Allgemeinen ist dies bei 58%, also bei mehr als der Hälfte der Fall), für einen langsameren Verlauf dieser Form.

Unter den 24 Fällen mit Hinterstrang-Erkrankungen finden sich 6, also 25%, von ausschließlich oder vorwiegend

dementer Form, während diese Form mit Rücksicht auf die Gesamtzahl der Fälle 28 % ausmacht.

Unter meinem Material finden sich 3 Fälle von konjugaler Erkrankung.

In dem einen Falle heißt es, daß die Ehefrau des Patienten an Tabes leidet. Lues des Mannes war in diesem Falle sichergestellt. Die Frau selbst hatte 2 tote Kinder geboren; ein lebendes Kind litt an Keratitis parenchymatosa.

In dem zweiten Falle zeigte die Ehefrau Ptosis des rechten oberen Augenlides, reflektorische Pupillenstarre, Romberg, jedoch positive Patellar-Reflexe. Lues des Mannes war wahrscheinlich. Die Frau hatte 3 Aborte gehabt, 3 Kinder waren im Alter von wenigen Monaten an „Krämpfen" gestorben, nachdem sie vorher einen Ausschlag gehabt hatten, der mit Sublimatbädern behandelt worden war. 7 Kinder lebten und waren gesund.

In dem dritten Falle machte die Ehefrau einen schwachsinnigen Eindruck und zeigte einseitige reflektorische Pupillenstarre. Lues des Mannes war sehr wahrscheinlich.

Auf eine Analyse der etwa einem Drittel meiner Fälle beigegebenen Sektionsprotokolle verzichte ich in dieser Arbeit, da sie aus dem Rahmen einer klinischen Studie herausfallen würde. Die dabei erhobenen Befunde sind, soweit sie allgemeines Interesse beanspruchen, an anderen Stellen verwertet worden.

Zum Schluß danke ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hoche in Freiburg für die Anregung zu dieser Arbeit. Auch Herrn Geheimrat Haardt in Emmendingen, der mir die Krankenjournale seiner Anstalt zur Verfügung stellte, sowie Herrn Dr. Bumke in Freiburg, der mir bei der Sichtung des Materials behülflich war, spreche ich meinen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Baer: Die Paralyse in Stephansfeld. Dissertation. Straßburg 1900.

Bechtereff: Die Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1903, S. 850.

Brissaud: Versammlung der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs, Lille 1906. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1906, S. 1075.

Bruce: Clinical and experimental observations upon general paralysis. Brit. med. Journal 1901. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1902, S. 326.

Buchholz: Ueber die akut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Archiv für Psychiatrie, Bd. 36, Heft 2.

Bumke: Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1904, S. 436.

Ceni und Besta: Der Einfluß des menschl. Antiserums auf Paralytiker. Rivista sper. di Freniatria XXIX, 1903. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt 03. S. 840.

Fürstner: Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie von Wernicke und Ziehen, Band XII, Heft 5.

Gaupp: Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatrische Abhandlungen von Wernicke. Breslau 1898.

Hähnle: Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Mendel, Neurol. Centralblatt 1904, S. 842 und 883.

Hirschl: Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Leipzig und Wien 1896.

Hoche: Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Altsche Sammlung, 1900.

Hoche: Moderne Analyse psychischer Erscheinungen. Gustav Fischer in Jena 1907.

Hübner: Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1906.

Hudovernig und Guczmann: Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und progressiven Paralyse. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1905, S. 101.

Ilberg: Die Dementia paralytica. Sammlung klinischer Vorträge von R. von Volkmann. Neue Folge, No. 168.

Joffroy: Ein Fall von progressiver Paralyse bei Syringomyelie. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1904.

Just: Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Dissertation. Würzburg 1901.

Kaes: Aerztlicher Verein zu Hamburg 1902, Diskussion. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt 1902, S. 713.

Kraepelin: Lehrbuch.

Levi: Hysterie und progressive Paralyse. Dissertation. Straßburg 1901.

Martial: Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt 1906, S. 419.

Martines: Recherches sur les Troubles du Gout et de l'Odorat dans la Paralysie Générale Progressive. Lausanne 1900.

Mendel: Monographie 1880.

Mendel: Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt 1904, S. 533.

Kurt Mendel: Zur Paralyse-Tabes-Syphilis-Frage. Mendel, Neurol. Centralblatt.

Moeli: Ueber die Pupillenstarre bei der Paralyse. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII, S. 1.

Näcke: Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1906.

Neisser: Die paralytischen Anfälle. Stuttgart 1894.

Pilcz: Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1906.

Reinhold: Ueber Dementia paralytica nach Unfall. Mendel. Neurol. Centralblatt, 1905, S. 641.

Sander: Ueber prämonitorische Symptome der paralytischen Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschrift, 1876, No. 21.

Sarbó: Die Rolle des Achillessehnen-Reflexes bei progr. Paralyse. Landeskongreß d. ungar. Irrenärzte 02. Ref. Mendel, Neurol. Centralblatt 03, S. 232.

Schaffer: Topographie der paralytischen Rindendegeneration. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1902, S. 54.

Schaffer: Markfasergehalt im normalen und im paralytischen Hirn. Mendel, Neurol. Centralblatt, 1903, S. 802.

Schaffer: Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. Mendel, Neurol. Centralblatt 1906.

Sommer: Diagnostik der Geisteskrankheiten 1901.

Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie 1904, Bd. III.

Thomsen: Ueber paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruch der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen. Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. 52.

Torkel: Besteht eine gesetzmäßige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progr. Paralyse nach d. Char. d. begleitd. Rückenmarksaffektion? Marburg 03.

Weil: Ueber Frühdiagnose bei progressiver Paralyse. Dissertation. Straßburg 1899.

Wizel: Ueber die Pathogenese des spezifischen Wahns bei Paralytikern. Mendel, Neurol. Centralblatt 1903, S. 668.

Lebenslauf.

Ich bin am 5. Februar 1881 zu Berlin als Tochter des Kaufmanns Paul Ulrich geboren.

Ich besuchte die königliche Elisabeth-Schule und das königliche Lehrerinnen-Seminar zu Berlin, wo ich im Februar 1900 das Lehrerinnen-Examen bestand.

Nachdem ich ein Jahr lang an einer Privatschule in Berlin unterrichtet hatte, trat ich in die Gymnasialkurse für Frauen von Fräulein Helene Lange ein, um mich auf die Reifeprüfung vorzubereiten, die ich im September 1902 an dem königlichen Luisen-Gymnasium in Berlin ablegte.

Dann studierte ich Medizin, und zwar zunächst 5 Semester in Freiburg i. B., wo ich im März 1905 das Physikum bestand, dann 2 Semester in Berlin, und zuletzt wieder in Freiburg, wo ich im November 1907 das Staatsexamen bestand.

Druck Wilhelm Issleib, Berlin SW. 48.